INTER-MEMO

Fiches de synthèse illustrées

URGENCES CHIRURGICALES

ENC

2ᵉ ÉDITION

Călin LAZAR

VG
Éditions
Vernazobres-Grego

NTERNAT - MEMOIRE

Fiches de synthèse illustrées

URGENCES CHIRURGICALES

2ème Edition

LAZAR Câlin Constantin



TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS UTILISEES

- **AC/FA** : arythmie complète fibrillation auriculaire
- **AEG** : altération de l'état général
- **AG** : anesthésie générale
- **AINS** : anti-inflammatoires non stéroïdiens
- **AOMI** : artériopathie oblitérante des membres inférieurs
- **APA** : aide personnalisée à l'autonomie
- **ASP** : abdomen sans préparation
- **AT** : accident du travail
- **ATB** : antibiotiques
- **ATM** : articulation temporo-mandibulaire
- **AVC** : accident vasculaire cérébral
- **AVP** : accident de la voie publique
- **AVK** : anti vitamines K
- **BAV** : bloc auriculo-ventriculaire
- **BMI** : body mass index
- **BPCO** : broncho-pneumopathie chronique obstructive
- **BU** : bandelette urinaire
- **BK** : bacille de Koch
- **CCH** : crise convulsive hyperthermique
- **CEE** : choc électrique externe
- **CG** : culot globulaire
- **CHC** : carcinome hépatocellulaire
- **CMP** : consommation de médecine préventive
- **CO** : monoxyde de carbone
- **CPRE** : cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
- **CRP** : C réactive protéine
- **CSBM** : consommation de soins et biens médicaux
- **CTCD** : corticoïdes
- **ITG** : interruption thérapeutique de grossesse
- **IV** : intra veineux
- **IVG** : interruption volontaire de grossesse
- **LCR** : liquide céphalo-rachidien
- **LEAD** : lupus érythémateux aigu disséminé
- **LMC** : leucémie myéloïde chronique
- **MAV** : malformation artério-veineuse
- **MNI** : mononucléose infectieuse
- **MST** : maladies sexuellement transmissibles
- **NEM** : néoplasie endocrinienne multiple
- **NFS** : numération formule sanguine
- **OACR** : occlusion de l'artère centrale de la rétine
- **OAP** : œdème aigu pulmonaire
- **OEA** : oto-émissions acoustiques
- **OGE** : organes génitaux externes
- **OMA** : otite moyenne aiguë
- **ONA** : ostéonécrose aseptique
- **OVCR** : occlusion de la veine centrale de la rétine
- **PBDP** : prélèvement bronchique distal protégé
- **PBH** : ponction biopsie hépatique
- **PBR** : ponction biopsie rénale
- **PDC** : perte de connaissance
- **PEA** : potentiels évoqués auditifs
- **PEEP** : pression positive en fin d'expiration
- **PES** : potentiels évoqués somesthésiques
- **PEV** : potentiels évoqués visuels

- **CTL** : cholestérol
- **DID** : diabète insulino dépendant
- **DNID** : diabète non insulino dépendant
- **DT** : Delirium tremens
- **EBV** : Epstein Barr Virus
- **ECBC** : examen cyto-bactériologique crachats
- **ECBU** : examen cyto-bactériologique des urines
- **ECG** : électrocardiogramme
- **EEG** : électroencéphalogramme
- **EFR** : épreuves fonctionnelles respiratoires
- **EMG** : électromyogramme
- **EPO** : érythropoïetine
- **ERG** : électrorétinogramme
- **FO** : fond d'œil
- **FOGD** : fibroscopie œso-gastro-duodénale
- **Hb** : hémoglobine
- **HBPM** : héparine de bas poids moléculaire
- **HED** : hématome extra dural
- **HPN** : hydrocéphalie à pression normale
- **HSD** : hématome sous dural
- **HTA** : hypertension artérielle
- **Hte** : hématocrite
- **HTIC** : hypertension intra crânienne
- **HTP** : hypertension portale
- **IDM** : infarctus du myocarde
- **IHC** : insuffisance hépato-cellulaire
- **IIA** : invagination intestinale aiguë
- **IM** : intra musculaire
- **IRM** : imagerie par résonance magnétique
- **ISA** : insuffisance surrénale aiguë
- **PFP** : paralysie faciale périphérique
- **PL** : ponction lombaire
- **PNO** : pneumothorax
- **PO** : per os
- **RAC** : rétrécissement aortique calcifié
- **RCH** : recto colite hémorragique
- **RGO** : reflux gastro-œsophagien
- **SA** : semaine d'aménorrhée
- **SaO2** : saturation artérielle en oxygène
- **SAT** : sérologie anti tétanique
- **SEES** : sonde d'entraînement électro-systolique
- **SEP** : sclérose en plaques
- **SFU** : signes fonctionnels urinaires
- **SIADH** : sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique
- **SNG** : sonde naso-gastrique
- **SpO2** : saturation capillaire en oxygène
- **TDM** : tomodensitométrie
- **TGD** : triglycérides
- **TOGD** : transit œso-gastro-duodénal
- **TR** : toucher rectal
- **TSH** : traitement hormonal substitutif
- **TVP** : thrombose veineuse profonde
- **UGD** : ulcère gastro-duodénal
- **UIV** : urographie intraveineuse
- **USI** : unité de soins intensifs
- **VADS** : voies aéro-digestives supérieures
- **VAT** : vaccin anti tétanique
- **VIH** : virus de l'immunodéficience humaine
- **VO** : varices œsophagiennes
- **VS** : vitesse de sédimentation
- **VVP** : voie veineuse périphérique
- **VVC** : voie veineuse centrale

18. GROSSESSE EXTRA-UTERINE.

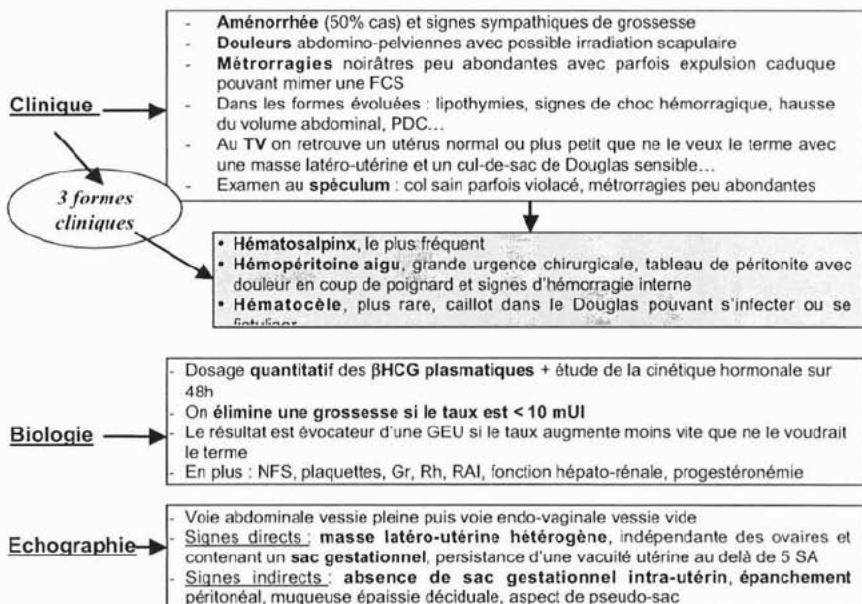
Pathologie concernant 1,6% des grossesses soit **14000** cas annuels en France, elle a une localisation tubaire dans 95% des cas dont 75% ampullaire, 20% interstitielle et 5% pavillonnaire. Elle peut mettre en jeu le pronostic vital des patientes.

FACTEURS DE RISQUE : DES GEU

- Antécédents de GEU ou de chirurgie pelvienne, IVG
- Salpingite, MST (Chlamydia) et autres infections pelviennes, endométriose
- Malformations utérines ou tubaires
- Tabagisme
- Dispositifs intra utérins
- Inducteurs de l'ovulation et FIV (**risque de grossesses hétéropiques +++**)
- Microprogestatifs
- Exposition in-utéro au diéthylstilbestrol

1. Diagnostic :

Il est plutôt difficile et mieux vaut le porter par excès que l'ignorer en raison de la possible gravité évolutive pouvant mettre en jeu le pronostic vital de la patiente. On se base sur un **trépied clinique, biologique et échographique :**



2. Thérapeutique :

3 modalités selon la clinique et le caractère d'urgence, ainsi que les résultats des examens complémentaires :

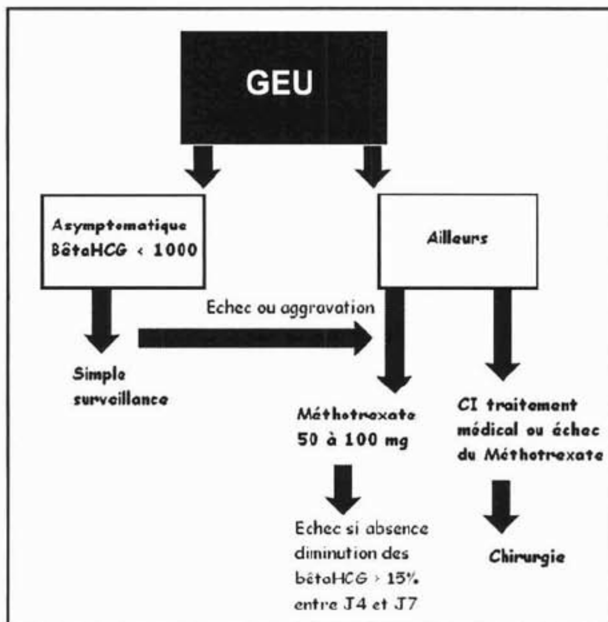
- **Surveillance** simple
- **Méthotrexate** IM avec surveillance clinique, biologique et échographique
- **Chirurgie** par cœlioscopie ou laparotomie

Le traitement chirurgical, encadré au besoin de mesures de réanimation classiques, ne se discute pas en cas de **contre-indication du traitement médical** :

- **GEU fissurée ou rompue,**
- **Hémodynamique instable** (choc, hémopéritoine…),
- **Forte activité trophoblastique,**
- **Récidive homolatérale de GEU,**
- Contre-indications à l'administration de Méthotrexate ou bien problèmes avec la patiente (suivi impossible, doute sur la compliance au traitement).

- **Intervention ± en urgence**
- **Indications de la salpingectomie** : GEU survenant sur une trompe pathologique antérieurement connue ou avec des antécédents de plastie, en cas de récidive homolatérale d'une GEU ou bien si la patiente ne veut plus d'enfants.
- **L'examen anatomopathologique** de la pièce post opératoire sera systématique.

Dans tous les cas : surveillance post-opératoire clinique et para-clinique (βHCG).



3. Evolution :

- L'évolution naturelle expose au risque de décès par survenue cataclysmique d'un hémopéritoine.
- Deux risques : **récidive** et **stérilité**.
- L'un des meilleurs signes de la bonne évolution après une GEU est la survenue d'une GIU normale.

	
Grossesse extra utérine : échographie endovaginale montrant un utérus rétroversé, avec une cavité vide sans signes de grossesse intra utérine active.	**Grossesse extra utérine:** échographie endovaginale montrant un sac gestationnel ectopique au niveau de l'annexe gauche.

131. ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DE L'AORTE ET DES MEMBRES INFERIEURS. ANEVRISME DE L'AORTE.

AOMI

Définition :
Oblitération complète ou non de l'aorte et du réseau artériel d'aval par des lésions dues dans plus de 90% des cas à l'athérosclérose, qui est responsable d'un syndrome d'insuffisance circulatoire et qui touche de préférence l'homme tabagique de plus de 50 ans.

FACTEURS DE RISQUE DE L'ATHEROSCLEROSE
• **Tabac +++** • HTA • Hyperlipidémie • Diabète

1. Clinique :

- Fait le diagnostic positif
- Interrogatoire : recherche les ATCD du patient, des FDR de l'athérosclérose…
- Examen **complet bilatéral** et **comparatif** avec trois éléments indispensables : l'inspection (troubles trophiques), l'auscultation des trajets artériels et la **palpation des pouls +++**
- Le plus fréquemment on retrouve des signes fonctionnels d'intensité et de gravité croissante :

CLASSIFICATION DE LERICHE ET FONTAINE DES AOMI
Stade 1 = normal • Phase quiescente • Rares signes évocateurs : pâleur, impression de froideur des pieds ou bien dysesthésies **Stade 2** = claudication intermittente • Le plus fréquent • Crampe douloureuse survenant dans un certain périmètre de marche • Oblige à arrêter l'effort et disparaît au repos **Stade 3** = douleurs permanentes de décubitus • Calmées par la position déclive du membre **Stade 4** = troubles trophiques distaux • Nécrose et gangrène

- Parfois découverte lors d'un examen de routine
- Peut-être révélée par une complication (ischémie aiguë +++)
- La recherche d'un **anévrisme aortique** associé sera systématique
- **Mesure de l'index systolique de pression distale (ISD)** : normal si 0,9 à 1.3, AOMI compensée si 0.75 à 0.9, AOMI décompensée si 0,4 à 0,75 et AOMI sévère si ISD < 0,4.

EVOLUTION
• Amélioration • Stabilisation • Aggravation lente • Complication : la thrombose aiguë (cf. question 208 p75)

2. Para-clinique :

- Echo-doppler de repos et d'effort +++
- **Artériographie** ou bien **angio-IRM** +++
  - Indispensable au bilan pré-opératoire
  - Calcifications ?
  - Confirme le diagnostic et fait le bilan lésionnel (siège, nombre, type, caractère uni/bilatéral...)
  - Apprécie la circulation collatérale et la qualité du réseau d'aval

BILAN MINIMUM CHEZ UN ARTERITIQUE
Biologique • NFS, plaquettes • TP, TCA, groupe, Rhésus, RAI • Ionogramme sanguin, bilan hépato-rénal, glycémie • Bilan lipidique, uricémie **Cardio-vasculaire** • ECG • Echographie cardiaque et écho-doppler des vaisseaux cervicaux Epreuve d'effort ± coronarographie • Si nécessaire TDM cérébrale sans/avec injection (séquelles AVC ?) **Recherche de tares associées avant la chirurgie** • Examen ORL, panoramique dentaire, radiographies des sinus • Bilan infectieux selon l'orientation clinique (ECBU, hémocultures...) • GDS, EFR ± fibroscopie bronchique voire TDM thoracique • FOGD, échographie hépatique

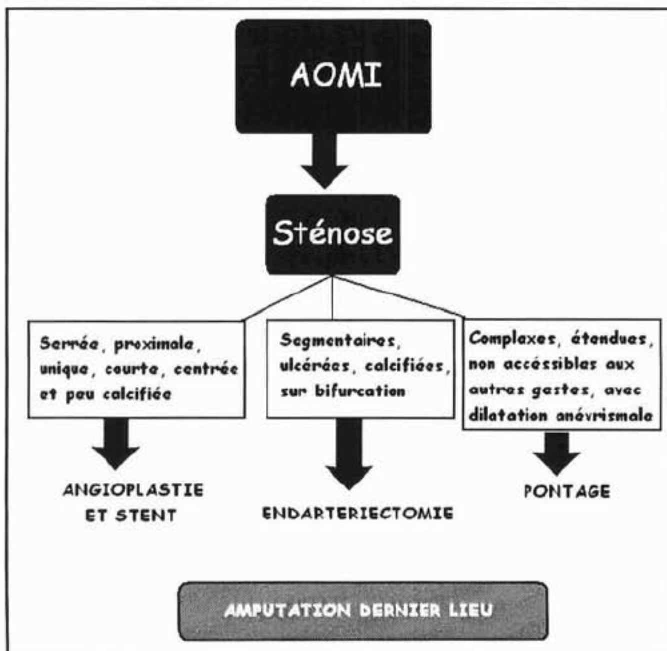
3. Thérapeutique :

Traitement médical toujours nécessaire :

- **Mesures hygièno-diététiques :** arrêt du tabac +++, régime alimentaire, exercice physique adapté, prévention des troubles trophiques.
- **Contrôle d'une HTA** : inhibiteurs calciques (ex. Amlor®), IEC (ex. Zestril®) *mais PAS DE BETA-BLOQUANTS* !
- Correction **d'un diabète et/ou des désordres lipidiques** (Statines !)
- **Antiagrégants plaquettaires** au long cours afin de réduire la fréquence et la sévérité des accidents thrombotiques. Plavix® si aspirine CI ou bien en cas d'atteinte polyvasculaire.
- **Médicaments vaso-actifs** au long cours PO (stade 2 de l'AOMI) ou bien IV (stade 3 ou 4) : Fonzylane®, Torental®...
- **Anticoagulants** (héparine IVSE ou bien Calciparine® SC) dans les poussées aiguës afin d'éviter l'extension de la thrombose.
- Penser aux **prostanoïdes injectables** (ex. Iloprost®) comme antalgique dans les stades 3 ou 4 évolutifs non opérables ou bien comme aide à la cicatrisation en cas de troubles trophiques.

Chirurgie :

- Angioplastie endoluminale percutanée.
- Pose de Stent si dissection, plaque ulcérée ou bien thrombose.
- Endartériectomie
- Pontage vasculaire
- Amputation en dernier recours

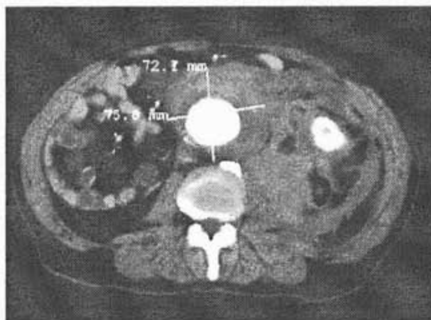


ANEVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE

Définition :
Dilatation permanente et localisée > 50% du calibre habituel d'une artère avec association quasi-systématique d'un **thrombus** intra-anévrismal : **risque d'embolies** d'aval !
L'**athérosclérose** est la principale étiologie des anévrismes de l'aorte abdominale.

1. Clinique :
- Souvent asymptomatique
- Douleur inconstante épigastrique gauche à irradiation dorsale
- Signes d'AOMI souvent associés
- **Masse abdominale** pulsatile, **expansive (c'est un signe pathognomonique)**, avec possible souffle systolique et avec présence du **signe de De Bakey** en cas de localisation sous-rénale.
- Rechercher un anévrisme de l'aorte abdominale devant tout anévrisme poplité car une association est trouvée dans 2/3 des cas.
- L'apparition d'une douleur chez un patient porteur d'un anévrisme connu doit faire craindre la survenue d'un **syndrome pré-fissuraire** avec risque de rupture imminente et décès.

2. Para-clinique :
- TDM sans/avec injection +++
- Echotomographie
- Autres : l'ASP ne présente que peu d'intérêt, importance de l'écho-doppler des MI, de l'angiographie voire de l'IRM





Anévrismes de l'aorte abdomino-pelvienne : TDM abdomino-pelvienne avec injection mettant en évidence des sacs anévrismaux de taille variable. Aspect partiellement thrombosé de celui de droite.

COMPLICATIONS

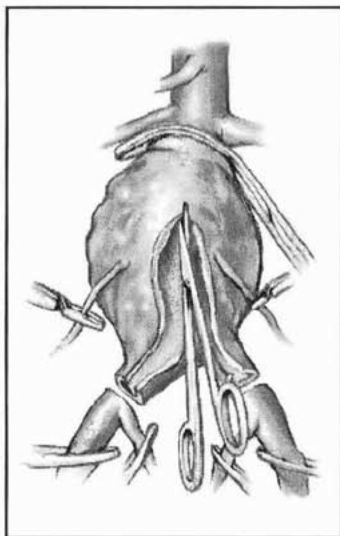
- Rupture : aiguë cataclysmique, chronique rétro-péritonéale, ou bien dans un organe de voisinage
- Compression des organes de voisinage
- Ischémie aiguë des MI le plus souvent par embolies distales

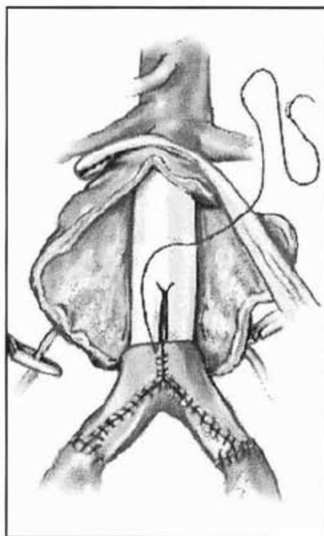
3. Thérapeutique :

- **MISE A PLAT-GREFFE +++** avec prélèvements bactériologiques systématiques

- **Indications chirurgicales :**
  - **tableau d'urgence vitale,**
  - **formes douloureuses,**
  - **anévrismes asymptomatiques de taille > 4,5 – 5 cm**
  - **anévrismes dont la taille augmente > 1 cm en 6 mois.**

- Le risque de colite ischémique en cas de clampage de l'aorte est de 5%.





Anévrisme de l'Aorte Abdominale :
Pontage, Mise à plat de l'anévrisme, pontage aorto-bifémoral

135. THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

Définition :

C'est la conséquence d'un thrombus oblitérant en partie ou totalement la lumière veineuse. Affection fréquente dont la gravité est représentée par le risque de survenue de deux complications majeures : l'**embolie pulmonaire** et la **maladie post-phlébitique.**

Elle doit être distinguée d'un hématome du mollet, d'un claquage ou d'une déchirure musculaire, d'un kyste poplité rompu, d'un érysipèle...

LES FACTEURS FAVORISANTS (TRIADE DE VIRCHOW)

- **Stase veineuse :** immobilisation prolongée, compression, l'hyperviscosité sanguine et dilatation veineuse
- **Altération pariétale :** lésions de l'endothélium vasculaire (traumatismes locaux, pose de cathéters...) responsables de phénomènes réactionnels locaux de thrombose
- **Modification du sang circulant :** augmentation des facteurs de coagulation ou diminution des facteurs de fibrinolyse qui vont favoriser les thromboses

FACTEURS DE RISQUE DES TVP

Chirurgicales :

- Les TVP post-chirurgicales sont fréquentes et de diagnostic difficile
- Le risque de TVP en l'absence de prophylaxie varie en fonction du type de chirurgie et des FDR du patient
- La chirurgie carcinologique est à plus haut risque de thrombose

Obstétricales :

- Risque de TVP 6 fois plus élevé pendant la grossesse que celui d'une femme de même âge sans contraception orale
- Risque surtout présent en fin de grossesse et en post-partum et majoré en cas de césarienne

Médicales :

- Les cardiopathies : insuffisance cardiaque, IDM et valvulopathies mitrales
- L'accident vasculaire cérébral (immobilisation, paralysie)
- L'insuffisance respiratoire, le syndrome néphrotique de l'adulte et les infections aiguës notamment les septicémies
- Les maladies systémiques : LEAD, maladie de Behçet, RCH
- Troubles hématologiques : anémies hypochromes hyposidérémiques et thrombocytémies
- Causes médicamenteuse : héparine, contraceptifs oraux de type œstroprogestatifs et antiœstrogènes (Tamoxifène).
  Causes iatrogènes : cathéters veineux périphériques et centraux, phlébographie
  A part : le syndrome de Cockett et de la traversée thoraco-brachiale

Néoplasiques :

- Les tumeurs malignes +++ avec un risque maximum pour les cancers du pancréas, de la prostate et du poumon, puis viennent ceux du côlon, du rein, de l'utérus et du sein (rôle des thromboplastines tissulaires)
- Les hémopathies : leucémies, lymphomes, polyglobulies
- Certaines chimiothérapies anti-cancéreuses

Anomalies de l'hémostase :

- Patient jeune (< 50 ans), sans facteur déclenchant évident, avec possible histoire familiale de TVP et/ou avec atteinte d'un territoire inhabituel
- Déficits en antithrombine III, protéine C, protéine S
- Résistance à la protéine C activée +++
- Existence d'un anticorps anti-phospholipide

1. Clinique :

Le diagnostic clinique d'une TVP des membres inférieurs est dans de nombreux cas difficile en raison du caractère insidieux, trompeur ou absent des signes cliniques.
Un facteur important est l'association aux signes évocateurs de TVP de facteurs de risque connus de survenue de TVP.

La forme "typique" : Phlegmatia alba dolens

- Fébricule et tachycardie progressive (**pouls grimpant de Mahler**)
- Pesanteur du MI avec association de paresthésies et de crampes
- Douleur spontanée et provoquée du mollet (**signe de Homans**), voire douleur le long d'un trajet veineux

A l'examen :

- Oedème de la jambe ou du MI, dur, ne prenant pas le godet, associé à une augmentation du volume du mollet
- Signes inflammatoires locaux (hypersudation, cyanose...)
- Dilatation veineuse superficielle ou apparition d'une circulation veineuse collatérale

Formes cliniques :

- Les phlébites ischémiques (phlébites bleues) :
  - TVP intéressant tout un carrefour vasculaire et bloquant totalement le retour veineux
  - La conséquence est une ischémie aiguë du MI avec un risque de gangrène
- Les phlébites superficielles
- Les phlébites récidivantes

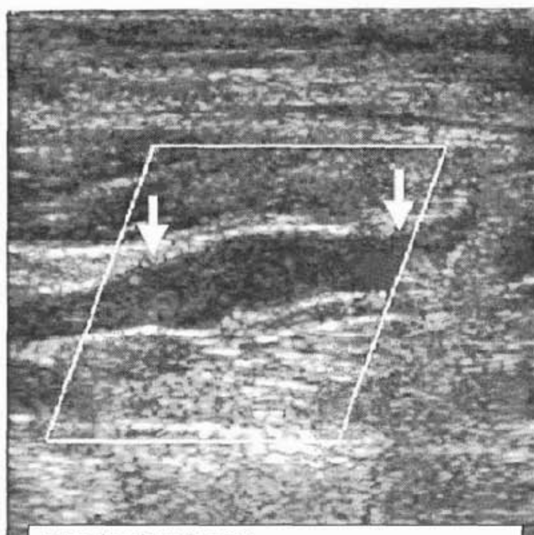
FORMES TOPOGRAPHIQUES

- Phlébite poplitée
- Phlébite fémorale
- Phlébite iliaques et/ou cave :
  - Douleurs lombaires ou abdominales
  - Oedème du MI remontant jusqu'au creux inguinal
  - Risque d'extension vers la VCI puis vers les veines rénales
  - Risque d'EP
- Phlébite pelvienne

2. Para-clinique :

Echographie-Doppler veineux +++ :

- Examen effectué de plus en plus fréquemment en première intention.
- Etude des veines, du thrombus et des flux sanguins.
- Les 2 signes principaux du diagnostic de TVP sont l'incompressibilité de la veine par la sonde et la mise en évidence du thrombus.



Echo-doppler veineux :
Veine non compressible, absence de flux au doppler

Dosage des D-dimères :

- Mise en évidence par des Ac monoclonaux par méthode Elisa.
- Un taux < 500 µg/L permet d'exclure le diagnostic de maladie thrombo-embolique avec une probabilité proche de 100%.
- Attention aux nombreux **faux positifs** : inflammation, cancer, âge, grossesse, traumatisme, période post-opératoire.

Phlébographie / Cavographie :

- On recherche une lacune liée à la présence d'un caillot (image en cupule), une absence d'opacification liée à une occlusion veineuse et/ou l'existence d'une circulation collatérale.
- Permet d'avoir la confirmation diagnostique avec une excellente sensibilité.



Plus rarement : IRM ou pléthysmographie.

3. Thérapeutique :

Curatif : le but du traitement est de limiter l'extension de la TVP ainsi que de prévenir l'EP et la maladie post-phlébitique.

- **Les héparines** sont le **traitement de choix :**
  - Les **HBPM** (ex. Fraxiparine®, Lovenox®, Innohep®).
    - Intérêts : meilleure biodisponibilité, stabilité biologique supérieure, absence de contrôle biologique (sauf si insuffisance rénale, patients âgés ou de moins de 50 Kg), faible incidence de thrombocytopénie.
  - L'héparine **standard** IV ou SC avec une héparinémie (ou activité anti-Xa) comprise entre 0,3 et 0,6 UI / mL
  - NFS et plaquettes avant puis 2 fois par semaines pendant le traitement.
- **Les AVK :**
  - **Relais précoce** de l'anticoagulation par l'héparine.
  - Début des AVK à J1 ou J2 avec un chevauchement de 4 à 6 jours minimum avant d'arrêter l'héparine.
  - INR 48h avant début traitement ou changement doses puis mensuel pour un dosage à 2-3 fois temoin.

La durée totale du traitement est variable → 6 semaines si TVP ou EP sans cause irréversible, 6 mois si cause non retrouvée et à vie si la cause est non curable ou bien s'il s'agit d'une récidive de la TVP ou de l'EP.

- **La thrombolyse IV :**
  - Pas de supériorité en terme d'efficacité à long terme par rapport à l'héparine.
  - Parfois utilisé pour les patients jeunes < 65 ans avec un 1er épisode de TVP récente (< 7 jours) proximale et non occlusive.
  - En cas d'embolie pulmonaire, leur emploi est réservé aux formes récentes graves avec hypotension ou signes d'IVD et obstruction pulmonaire supérieure à 50%.

- **La thrombectomie chirurgicale :**
  - Quasi-systématique en cas de *phlegmatia caerulae.*
  - Thrombose de la VCI dépassant ou atteignant le niveau des veines rénales, s'accompagnant ou non d'un caillot flottant.

- **L'interruption de la veine cave :**
  - Mise en place de filtres cave
  - Indications : contre-indications aux traitements anticoagulants, extension du caillot ou bien survenue d'une EP documentées malgré le traitement anticoagulant bien conduit, après une embolectomie pulmonaire chirurgicale ou bien en cas de cœur pulmonaire post-embolique.

Dans tous les cas :

Mesures associées :
- repos au lit MI surélevés 48h au moins,
- antalgiques, arceau,
- O_2 si EP,
- *lever autorisé après 48h d'anticoagulation efficace avec port d'une contention veineuse adaptée.*

Echo-doppler veineux des membres inférieurs de surveillance à J10

Traitement préventif +++ :

- Lutte contre la stase veineuse :
  - ➢ Lever précoce des patients opérés ou des accouchées.
  - ➢ Mobilisation passive et active des MI.
  - ➢ Port de contention élastique.
  - ➢ Surveillance des patients alités.
  - ➢ Perfusion de Dextran en post-opératoire.

- Traitement anticoagulant à but prophylactique :
  - ➢ Les héparines (la dose injectée est fonction du niveau de risque thrombo-embolique)
  - ➢ Les héparinoïdes utiles en cas de contre-indication à l'héparine.

4. Complications :

- **L'embolie pulmonaire : la plus fréquente et la plus grave +++**
- L'extension de la TVP
- Les **récidives de TVP** : fréquentes, estimées à 30 % à 5 ans.
- La **maladie post-phlébitique** et l'insuffisance veineuse profonde :
  - ➢ Persistance d'une obstruction veineuse entraînant le développement d'une CVC de suppléance sans fonction valvulaire, d'où un reflux veineux avec stase, hyperpression veineuse et œdèmes des MI qui vont à leur tour majorer la stase veineuse.
  - ➢ Dans d'autres cas, la recanalisation du vaisseau se fait avec une destruction des valvules veineuses, à l'origine de l'insuffisance veineuse.



LA MALADIE POST-PHLEBITIQUE

- Troubles trophiques :
  - ➢ œdèmes
  - ➢ peau sèche
  - ➢ dermite ocre
  - ➢ varices
  - ➢ douleurs
  - ➢ ulcères de jambe
- Evolution chronique
- Nombreuses complications
- Apparaît dans environ 30 à 50% des cas de TVP après 5 à 10 ans d'évolution

Définition :
Occlusion aiguë de l'artère pulmonaire ou de ses branches par un caillot fibrino-cruorique d'origine le plus souvent thrombotique (TVP des membres inférieurs).

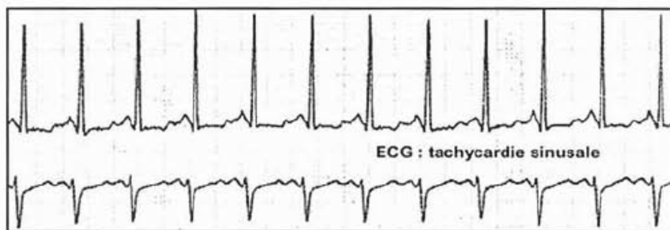
1. Clinique :

- Importance du contexte évocateur de maladie thrombo-embolique (FDR !)
- Fonctionnels : dyspnée à type de polypnée (80% des cas), douleurs thoraciques (60%), toux (50%), hémoptysie tardive souvent minime (25%), fièvre modérée.
- Physiques : fièvre modérée avec sueurs, cyanose des extrémités (20%), tachycardie et hypo TA, présence d'un foyer pulmonaire ou d'un syndrome pleural (50%).
- Rechercher des signes de phlébite +++ (souvent absents). La TVP primitive existe dans 80% des cas mais elle est muette cliniquement plus d'une fois sur deux.
- Signes de gravité : syncope inaugurale (10%), signes d'insuffisance cardiaque droite avec tableau de cœur pulmonaire aigu (30-50%), collapsus cardio-vasculaire avec oligo-anurie.

2. Para-clinique :

En 1ère intention :

- **ECG** : peut être normal (30%) sinon fréquente ischémie sous épicardique antéro-septale ou inférieure avec ondes T négatives, déviation axiale droite plus rare (10%), aspect S1 Q3 (20%) et bloc de branche droit complet ou incomplet (30%).


ECG : tachycardie sinusale

- **Radiographie thoracique** : peut être normal (30%), ailleurs on observe une élévation d'une coupole diaphragmatique, un épanchement pleural, une hyperclarté parenchymateuse localisée, une dilatation de l'artère pulmonaire, des opacités triangulaires (signe d'infarctus) ou bien encore des atélectasies des bases.

- **GDS :** hypoxie fréquente (PaO_2 < 50mm Hg : embolie pulmonaire grave), hypocapnie et alcalose respiratoire par polypnée.

Confirmer le diagnostic +++ :

- Recherche de signes directs ou indirects d'EP (voir tableau n° 1)
- Exclure la maladie thrombo-embolique par un dosage des D-dimères ou bien chercher à affirmer la maladie thrombo-embolique (voir le tableau n° 2).

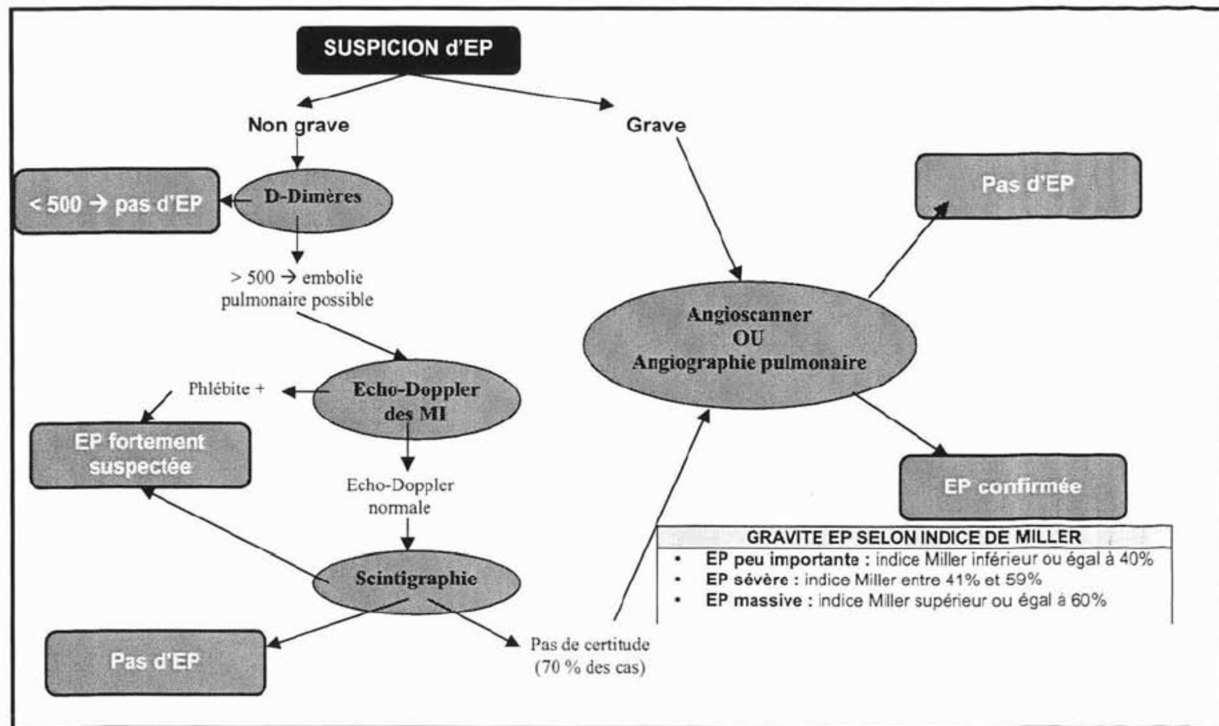


TABLEAU N° 1 : SIGNES DIRECTS ET INDIRECTS D'EP

<u>Scintigraphie Pulmonaire :</u>

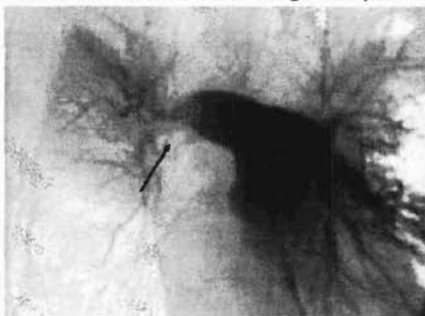
- A faire seulement si le cliché thoracique est normal et en absence d'ATCD broncho-pulmonaires majeurs, sinon elle ne sera pas interprétable.
- L'aspect de haute probabilité d'EP repose sur la co-existence d'un défaut de perfusion systématisé et d'une ventilation normale dans le même territoire (15% cas).
- Un examen normal élimine l'EP (15% cas). Problème : dans 70% cas on ne peut pas conclure.



<u>Scintigraphie pulmonaire</u> de perfusion montre des défauts de perfusion systématisés lobaire moyenne, lingulaire et des segmentaires du lobe inférieur droit

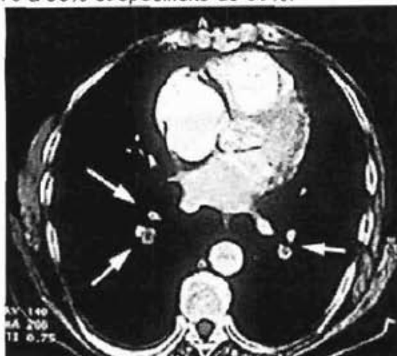
<u>Angiographie Pulmonaire :</u>

- Théoriquement examen de référence mais il est plus agressif et nécessite une bonne expérience du médecin.
- Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une image d'amputation ou de lacunes artérielles pulmonaires.
- Les aspects d'hypovascularisation sont plus difficiles à interpréter.
- Permet d'obtenir des indices pronostiques : l'index Miller et mesure des pressions et résistances pulmonaires.



L'angio-scanner thoracique :

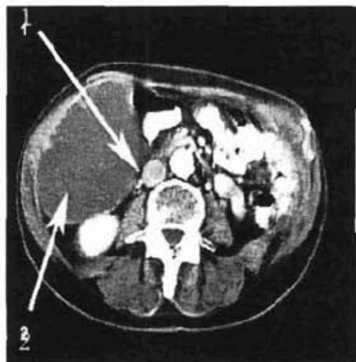
- Montre les caillots des troncs proximaux ou lobaires ou segmentaires.
- Sensibilité de 70 à 90% et spécificité de 90%.



Embolie pulmonaire : cliché d'angio-scanner montrant les emboles (flèches) sur les vaisseaux pulmonaires, avec absence de prise de contraste par défaut de perfusion.

Echographie cardiaque :

- Permet rarement la visualisation directe du caillot.
- Souvent signes indirects, non spécifiques : dilatation VD, réduction de taille du VG voire mouvement septal aplati, mais les signes sont absents si l'EP est modérée.
- Mesure de la PAP systolique par le Doppler dans 2/3 des cas (valeur diagnostique et pronostique si elle est élevée).



Thrombose de la VCI : TDM abdominal montrant une thrombose de la VCI (flèche 1) avec un engorgement secondaire du foie (flèche 2).

AFFIRMER LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE (TABLEAU N°2)
Dosages des D-dimères en Elisa : • Produits de dégradation de la fibrine, présents dans le sang dans 96% des EP. • Haute sensibilité mais faible spécificité, ils éliminent l'EP s'ils sont négatifs. Positifs pour un dosage supérieur à 500 gammas/l. **Echo-doppler veineux des MI :** • Montre le caillot veineux et l'incompressibilité de la veine. **La phlébographie :** • Recherche de caillots (image de lacune veineuse). • Deux indications : suspicion de TVP avec un écho-doppler négatif et existence d'une TVP iliaque ou cave afin de situer le niveau supérieur du thrombus.

3. Prise en charge:

- **Urgence** thérapeutique
- Risque de récidive à court terme de 50% sans un traitement efficace.

Mesures associées :

- repos au lit MI surélevés 48h au moins,
- antalgiques, arceau,
- O_2 si EP,
- lever autorisé après 48h d'anticoagulation efficace avec port d'une contention veineuse adaptée.

- **Héparine +++ :**
  - HNF en IV ou SC pour obtenir un TCA du patient entre 1,5 et 3 fois celui du témoin, avec numération plaquettaire au début, au 5ème jour puis deux fois par semaine.
  - HBPM en SC (ex. Lovenox®, Innohep®...)
  - Relais précoce par AVK, traitement de 6 mois (INR 2-3).
- Fibrinolytiques :
  - Streptokinase®, Urokinase®, rtPA
  - Revascularisation plus précoce en 24 à 72 heures
  - Complications plus fréquentes : hémorragies plus ou moins sévères dans 6 à 8% des cas.
  - Contre-indications essentielles : âge avancé, période post-opératoire immédiate, antécédents d'accident vasculaire cérébral, HTA mal contrôlée, toute maladie hémorragique...
- La chirurgie :
  - Embolectomie sous circulation extracorporelle exceptionnelle.
  - **Interruption de la veine cave inférieure** par mise en place d'un filtre cave par voie per-cutanée.

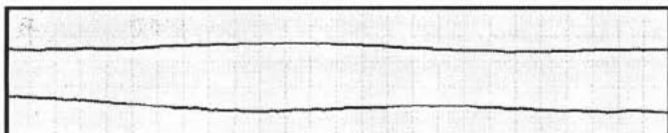
185. ARRET CARDIO-CIRCULATOIRE.

1. Diagnostic clinique +++ :

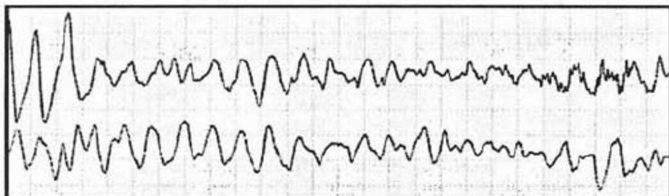
- Absence d'un pouls central carotidien ou fémoral.
- Suspension brutale de la conscience avec perte de connaissance et chute ± traumatique.
- Les conséquences sont un arrêt respiratoire survenant dans les 20-30 secondes, ainsi qu'une anoxie puis une acidose tissulaire retentissant en premier lieu sur le cerveau avec des lésions qui sont irréversibles au bout de 60-90 secondes et qui se traduisent par une mydriase bilatérale aréactive.

2. Un élément indispensable : l'ECG

- Conditionne le traitement à entreprendre.
- On va rechercher :
  - **Asystolie** : EGC plat



  - **Dissociation électromécanique** : activité électrique sans activité mécanique efficace
  - **FV ou TV :** trémulation irrégulière, rapide et anarchique de la ligne isoélectrique (FV) ou bien tachycardie avec des complexes QRS larges (TV)



  - **Torsade de pointe :** tachycardie ventriculaire rapide avec un axe électrique qui tourne autour de la ligne de base



  - **Tachycardies rapides :** flutter, FA, TSA, WPW.
  - **BAV complet**

3. Conduite à tenir :

- Urgence vitale absolue !
- Protéger, noter l'heure, prévenir (SAMU : 15) et commencer la réanimation sans attendre l'arrivée des secours.

MODES DE REANIMATION

- Liberté des VAS.
- Ventilation : bouche-à-bouche ou masque si possible, 10-12 insufflations lentes par minute.
- Massage cardiaque externe : associé à la ventilation, 2 ventilations pour 15 compressions si le secouriste est seul ou bien 1 ventilation pour 5 compressions si deux secouristes sont présents.

Evaluation du patient (pouls central) après 4 cycles de compression/ventilation en cas d'un secouriste seul, ou bien toutes les minutes pendant 5 secondes s'ils sont deux.

SAMU : ECG – SCOPE

Après intubation oro-trachéale, ventilation assistée sous 100% FiO2 et avec poursuite du massage cardiaque externe tant que les pouls sont absents :

- ***Asystolie :*** adrénaline IV 1 mg par 1 mg
- ***Dissociation électromécanique*** : adrénaline IV 1 mg par 1 mg
- ***FV ou TV :*** choc électrique externe
- ***Torsade de pointe*** : perfusion d'Isuprel® 1 mg dans 250 cc G5% afin d'avoir une FC > 100/min pour attendre la montée d'une SEES, arrêt des médicaments favorisants (anti-arythmiques classe Ia-Ic-III, Bepridil, tricycliques, antipaludéens, Cisapride, Erythromycine) et correction des désordres ioniques (hypoK^+, hypomagnésémie). Le CEE est plus rare.
- ***Tachycardies rapides*** : CEE et si efficace alors on fait un relais par anti-arythmiques.
- ***BAV complet :*** coup de poing sternal, Isuprel® IV 1 mg dans 250 cc G5% et mise en place d'une SEES.

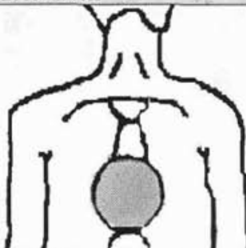
Autres mesures associées :

- Poursuite de la réanimation standard en milieu spécialisé.
- Eviter la perfusion de solutés glucosés afin de ne pas aggraver le pronostic neurologique.
- Alcalinisation seulement en cas d'une importante acidose préexistante, d'une intoxication aux antidépresseurs tricycliques ou bien en cas d'arrêt cardio-circulatoire > 20 minutes.
- Pas de chlorure de calcium sauf si hypocalcémie, intoxication aux inhibiteurs calciques ou bien hyperkaliémie sévère.

PRINCIPALES ETIOLOGIES
Causes cardiaques • Troubles du rythme (TV, FV...) et de la conduction (BAV) • Angor et IDM • Cardiopathies et insuffisance cardiaque • Désamorçage de la pompe cardiaque (tamponnade, pneumothorax, choc hypovolémique ou hémorragique) • Troubles ioniques (dyscalcémies, dyskaliémies) **Troubles circulatoires** • Etats de choc quelle qu'en soit la cause • Embolie pulmonaire grave **Causes respiratoires** • Obstruction laryngée • Asphyxie • Atteinte des centres respiratoires (intoxications, lésions neurologiques)

4. Règles générales d'un choc électrique externe :

- Patient sédaté sauf cas extrême urgence
- Protection cutanée
- Après correction de troubles ioniques (hypokaliémie +++) et élimination des contre-indications (âge avancé, insuffisance cardiaque sévère, BAV de haut degré non appareillé, maladie auriculaire, trouble du rythme ancien, sevrage digitalique non fait ou encore ectasie auriculaire)
- Après une échographie Doppler cardiaque (thrombus ?)
- En présence d'une infirmière avec du matériel d'intubation à proximité ou bien dans un milieu spécialisé.

MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE	
	
Technique du MCE	Position des mains

187. ANOMALIES DE LA VISION D'APPARITION BRUTALE

ETIOLOGIES DES BAV BRUTALES UNILATERALES	
ŒIL BLANC INDOLORE	**ŒIL ROUGE DOULOUREUX**
• Amaurose fugace • Neuropathies optiques • OACR • OVCR • Hémorragie intra-vitréenne • Décollement de rétine • Maculopathies	• Glaucome aigu à angle fermé • Kératite • Iridocyclite

1. Glaucome aigu à angle fermé :

Définition :

C'est une hypertonie oculaire aiguë déclenchée par une semi-mydriase (stress, émotions, obscurité et médicaments) qui entraîne un blocage pupillaire relatif puis un blocage pré-trabéculaire de la résorption de l'humeur aqueuse sécrétée par les procès ciliaires. Pathologie rare survenant de préférence chez la femme âgée.

Facteurs favorisants :

- L'hypermétropie,
- La cataracte
- Iris plateau (anomalie anatomique).

C'est une urgence ophtalmologique avec risque de souffrance du nerf optique donc de cécité.

Clinique :

- Douleur brutale, violente, irradiant dans l'hémicrâne homolatéral et pouvant s'accompagnes de vomissements
- BAV importante
- Examen à la lampe à fente et verre à 3 miroirs :
  - Œil rouge avec **cercle périkératique**
  - Cornée trouble en raison de l'œdème secondaire
  - Chambre antérieure étroite avec phénomène de Tyndall
  - Pupille en semi-mydriase aréflexique
  - Œil dur avec HTIO au delà de 20 mm Hg
  - Angle irido-cornéen fermé
- L'examen de l'œil controlatéral sera systématique
- Ses principaux diagnostics différentiels sont l'uvéite hypertensive et le glaucome néovasculaire compliquant une rétinopathie diabétique.
- En absence de traitement, la répétition des crises peut entraîner la formation de goniosynéchies et le passage vers un glaucome chronique.

Traitement :

- Prise en charge de la crise :
  - ➢ Hospitaliser en urgence avec pose de VVP, arrêt des traitements mydriatiques, administrer des antalgiques voire des antidépresseurs selon le besoin
  - ➢ Diminuer la sécrétion d'humeur aqueuse : Acétazolamide (Diamox®) 500 mg IVL puis 1 cp 3 fois/j, en associant du DiffuK® 1 cp 3 fois/j selon ionogramme sanguin
  - ➢ Déshydrater le vitré : Mannitol® 20% IV 500 ml en 1h dont 100 ml en 5 min
  - ➢ Lever le blocage pupillaire : collyre Pilocarpine® 2% en commençant par l'œil atteint après une baisse de 15% de la TIO, puis de manière bilatérale /8h
- A distance de la poussée :
  - ➢ Iridotomie bilatérale au laser
  - ➢ Ou bien iridectomie périphérique chirurgicale (mais dans ce cas on ne touche pas à l'œil controlatéral en absence d'anomalies)
  - ➢ Trabéculectomie en cas de glaucome chronique
- Surveillance clinique annuelle

2. Décollement de rétine :

Définition :

C'est une perte de contact entre la rétine neuro-sensorielle et l'épithélium pigmentaire, affection grave surtout si le décollement touche la macula avec risque de cécité.
Son traitement est chirurgical, il est difficile, n'empêche pas les récidives et doit parfois être répété.

Etiologies :

- Idiopathique par **décollement postérieur du vitré +++** qui peut entraîner une déchirure rétinienne en cas d'existence d'adhérences entre la rétine et le vitré, ou bien qui découvre une lésion préexistante (trou, givre, palissade). Ses principaux facteurs favorisants sont les antécédents de décollement controlatéral ou familiaux, les myopies, les aphakies et les traumatismes oculaires.
- Décollement secondaire :
  - ➢ Maladie de Coats
  - ➢ Uvéites
  - ➢ Rétinopathies néovasculaires : diabète, OVCR
  - ➢ Tumeurs rétiniennes

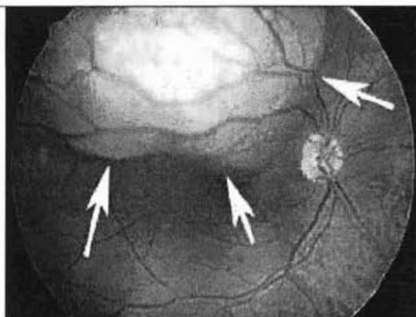
Clinique :

- Interrogatoire :
  - ➢ Myodésopsies disparaissant à l'occlusion des paupières : décollement postérieur du vitré
  - ➢ Phosphènes persistant les yeux fermés : traction sur la rétine
  - ➢ Voile sombre avec amputation d'une partie du CV : soulèvement rétinien
  - ➢ BAV : atteinte de la macula

- Examen à la lampe à fente normal
- Examen du fond d'œil bilatéral et comparatif après dilatation pupillaire :
  - ➢ Visualisation d'une poche grise plus ou moins mobile qui représente le décollement
  - ➢ Bilan des lésions : leur type, leur nombre et leur siège, précise l'état de la macula et du vitré
  - ➢ Recherche de lésions dégénératives sur l'œil controlatéral
  - ➢ En cas de rétine invisible (ex. hémorragie vitréenne), on demandera une échographie type B afin de visualiser le décollement

Traitement :

- Curatif :
  - ➢ Cryoapplication et indentation épisclérale, parfois associée à une ponction sous-rétinienne : traitement le plus fréquemment utilisé, il donne près de 95% de bons résultats dès la première intervention.
  - ➢ En cas d'hémorragie intra-vitréenne, de déchirure géante, tractionnelle, postérieure ou atteignant la macula : possible vitrectomie, dissection de membrane, endolaser ou encore tamponnement interne par gaz ou silicone.
- Préventif : photocoagulation au laser Argon des lésions dégénératives.
- Surveillance ophtalmologique annuelle



Décollement de rétine : la poche de décollement est visible au fond d'œil, ici limitée par les flèches.

3. Occlusion de l'Artère Centrale de la Rétine :

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique extrême, conduisant le plus souvent à une cécité définitive. L'évolution spontanée est défavorable et le pronostic reste sombre malgré le traitement. En tout vous disposez de 120 minutes pour sauver la rétine !

Etiologies :

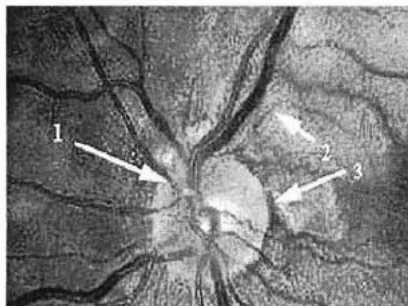
- Athérosclérose +++
- Maladie de Horton : il faut systématiquement l'évoquer après 60 ans (VS en urgence !)
- Autres causes rares : maladies inflammatoires (collagénoses, Behçet...), cardiopathies emboligènes, compressions locales

Clinique :

- BAV brutale et massive pouvant aller jusqu'à la cécité totale, souvent découverte au réveil
- Dans 20% des cas la macula est vascularisée par une artère cilio-rétinienne ce qui permet de conserver une petite acuité visuelle
- Examen à la lampe à fente : mydriase aréflexique
- Examen du fond d'œil :
    - Œdème rétinien ischémique diffus
    - Artères filiformes et absence de dilatation veineuse
    - Les veines peuvent présenter un courant granuleux
    - La macula est « rouge cerise » par contraste

Para-clinique :

- Angiographie à la fluorescéine +++
    - Allongement du temps bras-rétine > 12 secondes
    - Réseau artériel en arbre mort avec possible visualisation d'un embole, absence de dilatation veineuse
    - Œdème rétinien ischémique, parfois œdème papillaire ou hémorragie rétinienne
- VS, ECG et kaliémie quasi systématiques



Occlusion de l'artère centrale de la rétine : examen du fond d'œil montrant dans l'ordre un réseau artériel en rétréci et filiforme avec défaut de remplissage (1), une absence de dilatation veineuse ou de signes hémorragiques (2), un œdème rétinien ischémique et une macula « rouge cerise » (3) par contraste car ici elle est vascularisée par une artère cillio-rétinienne (20% des cas).

Traitement :

- Débuté en urgence même si le pronostic reste globalement défavorable
- CTCD en cas de suspicion de maladie de Horton
- Ailleurs : antiagrégants plaquettaires, anticoagulants, vasodilatateurs IV
- Prise en charge des éventuels FDR (diabète, HTA, dyslipidémie...), traitement préventif (ex. endartériectomie carotidienne) et surveillance ophtalmologique à vie.



Rétinopathie diabétique : examen du fond d'œil, les flèches indiquent dans l'ordre des zones hémorragiques (1), un œdème rétinien assez important (2) et des exudats cotonneux (3).

4. Occlusion de la Veine Centrale de la Rétine :

C'est un accident grave imposant une prise ne charge diagnostique et thérapeutique urgente. Il faut savoir que le **risque de bilatéralisation** des troubles est d'environ 10%.

Etiologies :

Importance de l'interrogatoire à la recherche des ATCD et des facteurs de risque cardio-vasculaires.

- Causes artério-veineuses :
    - Artériosclérose +++
    - Sténose carotidienne, phlébites (ex. collagénoses, Behçet...), compressions veineuses locales
- Causes hématologiques : anémie, polyglobulie ou dysglobulinémie, leucoses, troubles de l'hémostase, anomalies de l'hémoglobine (ex. drépanocytose)

Clinique :

Il existe deux formes cliniques :

Forme	Clinique	Lampe à fente	Fond d'œil	Angiographie à la fluorescéine	Evolutions Complications
Oedémateuse 65% des cas	BAV variable et anomalies inconstantes du champ visuel	Normal	œdème rétinien et papillaire de stase, hémorragies superficielles en flammèches, veines dilatées et tortueuses avec artères normales, présence de quelques nodules dysoriques.	retard veineux avec constitution secondaire d'un œdème rétinien et papillaire	L'évolution est souvent favorable Complications possibles sont la formation d'un œdème maculaire cystoïde avec possible dégénérescence maculaire cystoïde et le passage à une forme ischémique ou mixte.
Ischémique 35% des cas	Acuité visuelle effondrée associée à des troubles du champ visuel : (scotomes absolus centraux, paracentraux et périphériques)	Normal	peu ou pas d'œdème rétinien et papillaire, hémorragies nombreuses et étendues, veines dilatées et tortueuses avec artères rétrécies, présence de nombreux nodules dysoriques.	remplissage artériel retardé, nombreux territoires de non perfusion avec capillaires en arbre mort.	En absence de traitement l'évolution sera défavorable. Complications à redouter sont l'ischémie maculaire et la formation de néovaisseaux (risque d'hémorragie intra-vitréenne, de décollement de rétine ou de glaucome néovasculaire).

Para-clinique :

- **Patient < 60 ans :** NFS, plaquettes, étude de la coagulation (TP, TCA, protéine C et S, anticoagulants circulants, AT III), électrophorèse des protéines plasmatiques, Ac anti nucléaires et anti-DNA
- **Patient > 60 ans et/ou avec facteurs de risque cardio-vasculaires :** NFS, plaquettes, fibrinogène, glycémie et glycosurie, ionogramme sanguin, bilan rénal et lipidique, électrophorèse des protéines plasmatiques, ECG, radiographie thoracique, écho-doppler des vaisseaux cervicaux.

Traitement :

- Antiagrégants plaquettaires et/ou anticoagulants, hémodilution, parfois CTCD chez le jeune
- Traitement étiologique et prise en charge des facteurs de risque de l'artériosclérose
- Photocoagulation préventive rétinienne au laser argon portant sur les zones ischémiques +++

5. Autres causes des baisses monoculaires de l'acuité visuelle :

Kératite :

- Notion traumatisme ou ATCD herpes…
- Douleurs, photophobie, larmoiement, sensation désagréable de corps étranger…
- Hyperhémie conjonctivale avec **cercle périkératique**, ulcération cornéenne

Iridocyclite :

- ATCD d'uvéite, d'infection, de maladie systémique…
- Douleurs, larmoiement, photophobie, myodésopsies
- Hyperhémie conjonctivale, **cercle périkératique**, myosis, synéchies irido-cristaliniennes, phénomène de Tyndall

Hémorragie intra-vitréenne :

- Sensation de mouches volantes, de suie devant les yeux
- Lueur pupillaire, FO impossible à faire
- Echographie B indispensable afin d'éliminer un décollement de rétine

NORB :

- Notion ATCD neurologiques, prise médicaments ou toxiques
- Douleurs oculaires et péri-oculaires majorées par les mouvements du globe
- RPM altéré, dyschromatopsie rouge/vert, scotome central ou caeco-central
- FO normal ou bien œdème voire pâleur papillaire

NOIIA :

- FO retrouve un œdème papillaire, des hémorragies en flammèche, voire des signes d'artériolosclérose
- Eliminer en urgence par examen clinique et dosage VS une maladie de Horton !

Post-chirurgie ou post-traumatiques

6. Etiologies des BAV bilatérales :

- Cécités corticales
- Neuropathies optiques
- Hystérie mais cela reste un diagnostic d'élimination

7. Anomalies du champ visuel :

Scotomes :

- neuropathies optiques type NORB, NOIIA,
- intoxications alcoolo-tabagiques ou bien maladies héréditaires.

Hémianopsie :

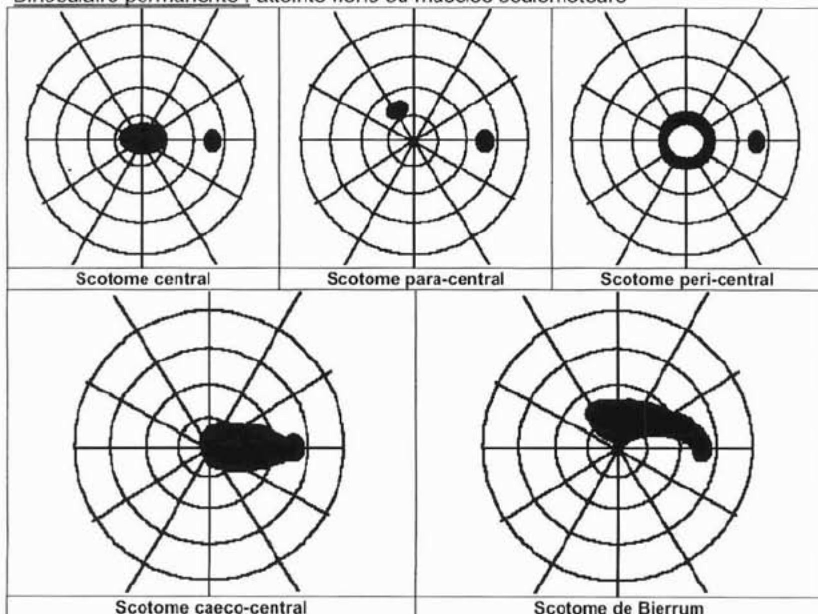
- Bitemporale par atteinte du chiasma optique
- Latérale homonyme par atteinte retro-chiasmatique

8. Diplopies :

Binoculaire intermittente :

- Myasthénie
- Hétérophorie décompensée

Binoculaire permanente : atteinte nerfs ou muscles oculomoteurs



FORMES MINEURES

1. Corps étranger superficiel :

Signes cliniques :
- Œil rouge et douloureux +++
- Photophobie
- Larmoiement
- Baisse de l'acuité visuelle
- Le diagnostic sera affirmé par le repérage du corps étranger ➔ examen attentif de la cornée, du cul-de-sac conjonctival et des espaces sous-palpébraux.

Signes para-cliniques :
- Test à la Fluorescéine indispensable afin d'évaluer l'état de la cornée et d'éliminer un signe de Seidel.

Traitement :
- Ablation du CE sous anesthésie locale (collyre) à l'aiguille, au coton-tige...
- Par la suite, si test à la Fluorescéine négatif ➔ antiseptique pendant 5 jours, si test positif ➔ ATB et collyre cicatrisant 7 – 10 jours.
- Suivi ophtalmologique

2. Erosion cornéenne :

Signes cliniques :
- Douleur
- Photophobie
- Larmoiement
- Hyperémie conjonctivale
- Blépharospasme,
- Parfois baisse de l'acuité visuelle

Signes para-cliniques :
- Le test à la Fluorescéine est l'élément important pour faire le diagnostic
- Mise en évidence de l'érosion cornéenne

Traitement :
- Collyre antibiotique
- Collyre cicatrisant
- Pansement occlusif de protection

3. Ophtalmie des UV :
Deux formes classiquement rencontrées que sont le "coup d'arc" des soudeurs et "l'ophtalmie des neiges" due à une surexposition aux rayons solaires.

Signes cliniques :
- Parfois simple conjonctivite
- Le plus souvent kératite douloureuse +++
- Photophobie intense
- Larmoiement
- Baisse de l'acuité visuelle

Signes para-cliniques :
- Test à la Fluorescéine négatif si simple conjonctivite, positif si kératite.
- Marquage ponctué superficiel et dans l'aire de la fente palpébrale exposée à la lumière.

Traitement :
- Arrêt de l'exposition aux UV +++
- Conjonctivite : antiseptiques locaux
- Kératite : ATB, pommade cicatrisante et pansement de protection.

4. Hémorragie sous-conjonctivale : motif fréquent de consultation, elle devra systématiquement faire éliminer une plaie de sclère sous-jacente.

Signes cliniques :
- Pauvres, souvent limités à l'hémorragie
- Patient souvent anxieux
- Toute baisse de l'acuité visuelle devra faire rechercher des lésions endo-oculaires +++

Traitement :
- Aucun car résorption spontanée en 1 – 2 semaines
- Rassurer le patient ++

FORMES MAJEURES

1. Contusion du globe oculaire :

Signes cliniques plus ou moins associés :
- Hémorragie sous-conjonctivale
- Hyphéma
- Lésions iris : iridodialyse, sphictérotomies iriennes, recul de la base de l'iris
- Lésions du cristallin : cataracte contusive, luxation du cristallin
- Hémorragie rétinienne
- Décollement de rétine
- Contusion du pôle postérieur de l'œil en cas d'impact important (balle de golf, bouchon de champagne)
- Rare éclatement du globe oculaire en cas de traumatismes violents

Traitement :
- Médical ou chirurgical, à adapter à chaque patient.

2. Brûlures oculaires :

Accidents fréquents parmi lesquels il faut savoir distinguer celles dues à des agents physiques (rares, brûlures thermiques) de celles dues à des agents chimiques (fréquentes, graves d'autant plus qu'il s'agit de bases car les bases entraînent des lésions pénétrantes et évolutives alors que les acides entraînent des lésions peu pénétrantes et peu évolutives).

Signes cliniques :

- Brûlure bénigne superficielle :
  - ➢ Représente 99% des cas
  - ➢ Oeil rouge
  - ➢ Cornée normale ou légèrement désépithélialisée (test à la Fluorescéine positif).
- Brûlure grave profonde :
  - ➢ Heureusement rare, soit 0,5 % des cas
  - ➢ Conjonctivite « porcelaine » nécrotique
  - ➢ Cornée blanche opalescente
  - ➢ Parfois perforation oculaire d'emblée.

Traitement :

- SAT/VAT +++
- Collyre anesthésiant +++
- Lavage à grande eau +++
- En cas de brûlure grave, lavage des voies lacrymales ++
- Bilan lésionnel après le lavage :
  - Bénin → ATB, collyre cicatrisant et RAD
  - Grave → hospitalisation et prévention des séquelles (cf. cadre)

COMPLICATIONS DES BRULURES OCULAIRES
Sténose des canalicules lacrymaux
Opacification de la cornée
Entropion cicatriciel
Ectropion cicatriciel
Symblépharon

3. Plaies du globe oculaire :

Signes cliniques :

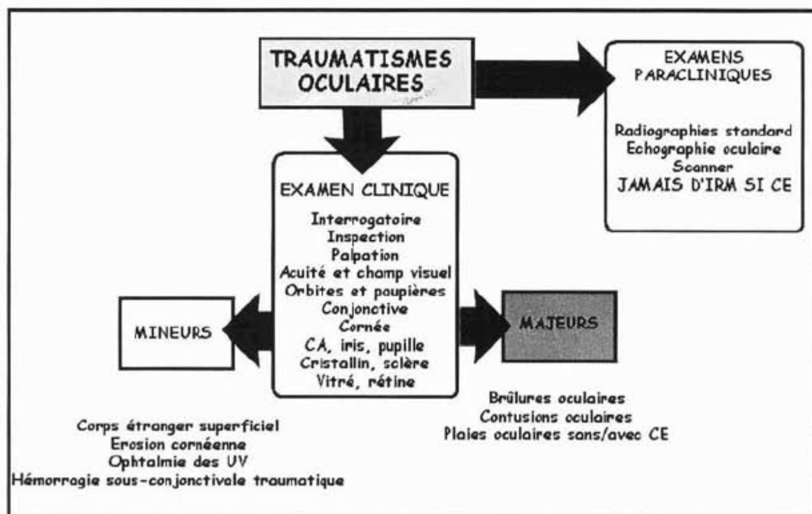
- Douleur modérée
- Photophobie
- Larmoiement
- Baisse de l'acuité visuelle inconstante
- Plaies cornéennes souvent punctiformes
- Seidel positif
- Hémorragie sous-conjonctivale pouvant masquer une plaie sclérale.
- Selon le trajet du traumatisme et/ou du CE, on peut avoir des lésions associées : iris, cristallin et rétine.

Signes para-cliniques :

- Il faut systématiquement éliminer un CE intra-oculaire +++
- Radiographies standards en urgence : Blondeau, orbite de profil et clichés centrées sur l'orbite.
- TDM sans injection +++
- Pas d'échographie si Seidel positif +++
- Pas d'IRM si CE métallique +++

Traitement :

- Il s'agit d'une urgence chirurgicale majeure +++
- SAT/VAT
- ATB générale et locale préventive
- Parage et suture de la porte d'entrée après éventuelle extraction du CE
- Chirurgie secondaire si complications
- Conseils aux patients et mesures de prévention +++



193. DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUË DU NOURRISSON, DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE. CORPS ETRANGER DES VAS.

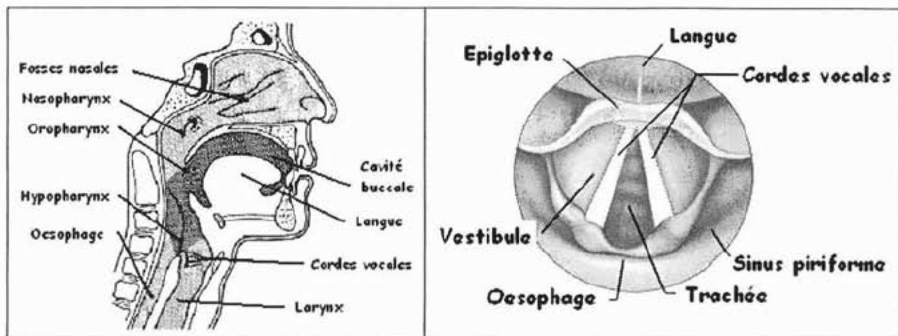
ETIOLOGIES DES DYSPNEES	
Dyspnée paroxystique	**Dyspnée d'effort**
• Acidose métabolique • Causes respiratoires : asthme, pneumothorax, embolie pulmonaire, pneumopathies, pleurésies, IR décompensée... • Causes cardio-vasculaires : choc, OAP cardiogènique • Dyspnée laryngée	• Causes respiratoires • Causes cardio-vasculaires : IC gauche ou totale • Anémies profondes

1. Généralités :

- Rappels anatomiques (cf. image)
- 3 fonctions larynx : respiration, phonation et déglutition
- Attention faible calibre laryngé de l'enfant (0.5 cm² vers 1 an)

- **Urgence thérapeutique**, possible aggravation brutale avec mise en jeu pronostic vital donc surveillance

- A tout âge → éliminer allergies (Quinke) et corps étranger (voir paragraphe ci-dessous)



2. Conduite à tenir devant une dyspnée laryngée :

Faire le diagnostic de dyspnée laryngée : →

- **Diagnostic clinique:** interrogatoire, examen clinique (âge +++), si besoin mais sans retarder la prise en charge radiographie du thorax et larynx, GDS, fibroscopie ORL en milieu spécialisé
- **Bradypnée** inspiratoire avec tirage sous-jacent
- **Bruit inspiratoire : cornage, stridor (souvent sans dyspnée)**
- **Localiser obstacle** :
  - **sus-glottique** (voix étouffée, dysphagie),
  - **plan glottique** (dysphonie),
  - **sous-glottique** (toux rauque)

Eliminer les diagnostics différentiels →

- Pulmonaire ou cardiaque avec tachypnée et possibles bruits pulmonaires anormaux
- Bronchique avec bradypnée inspiratoire
- Dyspnée à deux temps trachéale avec wheezing
- Dyspnée nasale réversible du nourrisson
- Dyspnée supra-laryngée

Apprécier la gravité →

- **Signes respiratoires :** durée > 1h, pâleur accentuée, cyanose, irrégularité du rythme respiratoire avec pauses > 20s, signes d'IRA et hypercapnie avec sueurs, érythrose faciale, tachycardie, HTA, hypoxie tardive et grave et si 2 symptômes réunis alors O_2 masque voir intubation ou trachéotomie.
- **Signes cardio-vasculaires** (choc)
- **Signes neurologiques** (agitation, conscience, somnolence)
- Réponse et évolution sous traitement
- Selon le cas transport médicalisé et hospitaliser en USI si besoin (enfant, évolution, critères gravité...) sans oublier l'importance des CTCD pour lutter contre les phénomènes inflammatoires
- Parfois impression de fausse amélioration chez enfant avec tachypnée superficielle à tirage diminué ou absent traduisant épuisement
- **ATTENTION : méfiance avec abaisse-langue, pas de décubitus forcé, jamais de calmants, de sédatifs ou d'antitussifs en présence de signes de lutte ou d'IRA, jamais d'examen endoscopique hors milieu permettant intubation ou trachéotomie.**

3. Etiologies des dyspnées laryngées :

Période néonatale :

- **Laryngomalacie ou stridor congénital idiopathique +++** en général sans dyspnée
- Paralysie laryngée surtout bilatérale, sténose congénitale, palmure ou diaphragme laryngé, kyste sus-glottique
- A part l'atrésie des choanes, la rhinite néonatale et le syndrome de Pierre Robin

Chez l'enfant de moins de 6 mois

- **Angiome sous-glottique +++ :** intervalle libre, poussées lors épisodes infectieux, bonne évolution sous CTCD mais récidives fréquentes répondant moins au traitement et nécessitant parfois un geste chirurgical
- Papillomatose laryngée post infection virale périnatale
- Autres rares

Chez l'enfant de plus de 6 mois +++ :

- **Laryngite aiguë sous-glottique +++ :** affection virale pouvant récidiver, pic hivernal épidémique favorisé par collectivité, début progressif souvent nocturne chez un enfant fébrile au cours ou au décours d'une rhino-pharyngite.
- **Laryngite aiguë striduleuse :** spasme laryngé nocturne à début brutal avec toux, voix rauque et accès paroxystiques de suffocation, sans dyspnée ni tirage dans l'intervalle. Bonne évolution spontanée ou parfois humidification et antispasmodiques.
- **Epiglottite aiguë :** septicémie à Haemophilus influenzae à point de départ épiglottique constituant une urgence thérapeutique majeure, début brutal avec fièvre et frissons, dyspnée laryngée sus-glottique sans toux avec dysphagie et hypersialorrhée, adénopathies cervicales fréquentes, enfant penché en avant bouche ouverte et refusant de s'allonger.
- Laryngo-trachéo-bronchite bactérienne
- Plus rare : papillomatose laryngée, corps étrangers, œdème traumatique ou allergique, sténose post intubation

Chez adultes :

- Infections, œdèmes, tumeurs, corps étrangers...

4. Traitements :

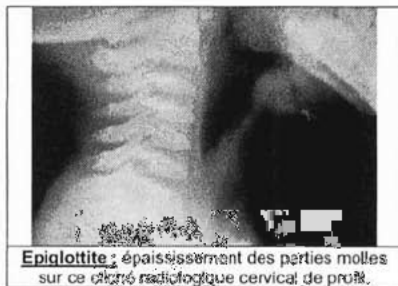
- Il s'agit d'**urgences thérapeutiques** imposant surveillance et prise en charge milieu spécialisé en raison possible mise en jeu pronostic vital
- Transport médicalisé (SAMU), hospitaliser en Réa si besoin, mise en condition, surveillance...
- **CTCD toujours** IM/IV et per os pour diminuer inflammation
- Les signes de gravité imposent l'O2 au masque, voire l'intubation ou la trachéotomie chirurgicale.
- Si extrême urgence alors geste de sauvetage possible avec pose d'un cathlon dans l'axe aérien ou réalisation d'une cricothyrotomie.

Laryngite aiguë sous-glottique :

- 1 injection Soludécadron® IM/IV 0.5 – 1 mg/kg à refaire si échec
- Associer Célestène® PO 10 gouttes/kg/jour sur 5 - 7j
- En général pas d'ATB
- Les aérosols d'adrénaline peuvent éviter intubation dans les cas graves
- Humidification, DRP, conseils parents, mesures d'hygiène (arrêt du tabagisme passif, éviction des allergènes...)

Epiglottite :

- Intubation urgente au bloc, voire trachéotomie si impossible
- Les CTCD ne sont qu'un traitement d'appoint
- **ATB +++** IV par C3G après prélèvements, relais PO dés que possible pour une durée minimale de 21 jours
- Extubation vers J2 - J3 après contrôle fibroscopique des VAS
- Prophylaxie des sujets contact par Rifampicine 20 mg/kg/j sur 4 jours
- Prévention de l'infection par vaccination anti-Haemophilus



Epiglottite : épaississement des parties molles sur ce cliché radiologique cervical de profil.

5. Corps étrangers des VAS :

Accident fréquent surtout chez les enfants de 1 à 4 ans et peu visible avant l'âge de 9 mois (pince pouce-index +++), constituant une urgence diagnostique et thérapeutique majeure car l'évolution peut être mortelle.
Trois localisations : laryngée, trachéale (risque d'enclavement lors d'un effort de toux par exemple) et bronchique.

Interrogatoire :

- **Syndrome de pénétration +++ :** accès de suffocation brutal avec tirage et cornage, accompagné d'une toux violente, expulsive, chez un enfant cyanosé et agité.
- Dans les formes frustes : notion de dyspnée chronique, de toux, d'infections pulmonaires répétitives récentes.

Examen clinique :

- Une fièvre fera craindre une surinfection, chercher une polypnée sifflante
- **Dyspnée haute (larynx), à deux temps (trachée) ou basse (bronches)**
- Autres signes à rechercher : toux rebelle ± rauque, voix étouffée, dysphonie, cornage, stridor, wheezing, tirage, asymétrie auscultatoire, présence d'un foyer pulmonaire...
- Attention à l'inhalation de fragments de cacahouètes réalisant un tableau de bronchite capillaire sévère avec syndrome toxi-infectieux.

Les complications possibles : bronchites et pneumopathies répétitives, atélectasie, emphysème pulmonaire, dilatation des bronches et sténose dans les cas anciens. Rare tableau de mort subite après enclavement du CE au niveau du plan glottique.

Radiographie du thorax en inspiration et expiration :

- **Peut être normale !**
- Visualise le CE s'il est radio-opaque
- Ailleurs : asymétrie ventilatoire par trapping, atélectasie, emphysème ou présence d'un foyer infectieux.
- La DDB et la sténose pulmonaire d'apparition tardive sur les formes évoluant depuis plusieurs semaines seront mieux appréciées sur des clichés de scanner.

Traitement :

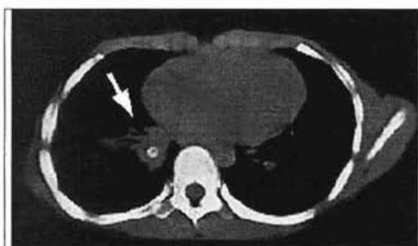
- La manœuvre de Heimlich ne peut être servir qu'une seule fois, elle n'est envisageable qu'un extrême urgence ou bien à proximité d'un plateau technique permettant l'endoscopie bronchique
- **Laryngoscopie ou trachéo-bronchoscopie au tube rigide +++**
- CTCD et ATB en cas d'inflammation importante qui peut parfois nécessiter de retarder l'extraction endoscopique
- Trachéotomie exceptionnelle
- **Surveillance post-extraction +++**
- **Education parentale** préventive essentielle

AUTRES CORPS ETRANGERS

- Les corps étrangers des fosses nasales :
  - Souvent bien tolérés et/ou ignorés
  - Il faut savoir les évoquer devant une rhinorrhée unilatérale purulente fétide.
  - Si besoin extraction prudente à la pince ou au crochet sous contrôle de la vue.
- Les corps étrangers de l'oropharynx et de l'hypopharynx :
  - Surtout rencontrés chez l'adulte et rarement dangereux
  - Ils doivent faire l'objet d'une extraction soignée.
- Les corps étrangers digestifs :
  - Un examen indispensable : l'ASP.
  - Un élément de surveillance : les selles !
  - A part les piles-bouton qui peuvent nécessiter la mise ne place de protocoles spécifiques pour accélérer le transit intestinal en raison de la toxicité de leurs composants.



Manœuvre de Heimlich



Corps étranger intra-bronchique : scanner thoracique en fenêtre médiastinale montrant le corps étranger hyperdense au niveau du champ pulmonaire droit.

200. LES ETATS DE CHOC

Ils définissent une insuffisance circulatoire aiguë prolongée avec effondrement de la perfusion tissulaire. Les quatre types connus sont : anaphylactique, cardiogènique, hémorragique et septique.

MECANISMES ENTRAINANT LA BAISSE DU DEBIT CARDIAQUE

- Vasodilatation généralisée avec extravasation plasmatique et vasoplégie dans le choc anaphylactique
- Défaillance de la fonction de pompe du VG dans le choc cardiogènique
- Diminution de la pré-charge dans le choc hypovolémique vrai
- Dépression de la fonction myocardique avec effondrement des résistances vasculaires systémiques, vasodilatation intense, troubles de la perméabilité capillaire et une DAV O2 pincée dans le choc septique.

1. Clinique :

- Elément essentiel du diagnostic
- Ainsi on va rechercher : cyanose, polypnée, hypotension artérielle, tachycardie, marbrures, oligurie, sueurs froides, troubles de la conscience
- **3 gestes en urgence** : intuber si détresse respiratoire aiguë, remplir si hypovolémie et administrer de l'adrénaline si anaphylaxie !

PRINCIPALES ETIOLOGIES

- **Choc anaphylactique :** produits iodés, anesthésiques locaux, bêta-lactamines, sulfamides, venin d'hyménoptères responsables d'une hypovolémie relative.
- **Choc cardiogènique** : avec altération de la fonction contractile du VG (IDM, myocardiopathie dilatée terminale, complication d'une CEC, intoxication médicamenteuse) ou bien avec une fonction normale du VG (embolie pulmonaire massive, tamponnade, insuffisance valvulaire aiguë, troubles du rythme, BAV complet).
- **Choc hypovolémique :** hypovolémie vraie par déshydratation (diarrhée, vomissements, brûlures, insuffisance surrénalienne aiguë...), hémorragie (plaie, hémopéritoine, hémorragie digestive) et séquestration liquidienne dans 3e secteur (pancréatite aiguë, occlusion intestinale...), ou bien relative par vasoplégie toxique (barbituriques, carbamates).
- **Choc septique :** infections aéro/anaérobies ou fongiques.

2. Para-clinique :

- Bilan biologique usuel (NFS, VS, CRP, ionogramme sanguin...), GDS, lactates sanguins, bilan infectieux, recherche de toxiques...
- ECG, radiographie thoracique
- Hémodynamique : PVC (si basse alors elle signe l'hypovolémie), cathétérisme droit par Swan-Ganz (DC, PAP, PCP, pressions de remplissage du VD/VG RA, DAV O_2)

CATHETERISME DE SWAN-GANZ
Stade 1 : absence d'insuffisance ventriculaire gauche • Pcap < 18 mmHg • IC > 2.2 l/min/m^2 **Stade 2** : OAP sans hypoperfusion périphérique • Pcap > 18 mmHg • IC > 2.2 l/min/m^2 **Stade 3** : hypoperfusion périphérique sans OAP • Pcap < 18 mmHg • IC < 2.2 l/min/m^2 **Stade 4** : choc cardiogènique • Pcap > 18 mmHg • IC < 2.2 l/min/m^2

3. Traitements :

- **Symptomatique :** mesures USIC (O_2 voire intubation/ventilation assistée si besoin, VVP, rééquilibration hydro-électrolytique...), inotropes positifs, remplissage vasculaire sauf en cas de choc cardiogènique ou de PVC haute

- **Etiologique :**
  - ➢ Traitement de la cause dans les chocs cardiogèniques (voir cours spécifiques)
  - ➢ Remplissage par macromolécules (ex. Plasmion®) et si besoin transfusions de CG (hypovolémies vraies)
  - ➢ Adrénaline +++ (anaphylactique) avec corticothérapie IV en cas d'œdème de Quincke associé
  - ➢ Inotropes positifs (Dobutamine/Dopamine) avec traitement infectieux +++ (septique).

- **Surveillance :** quotidienne, répétée, notée sur une pancarte.
  - ➢ Constantes cliniques et biologiques, **diurèse horaire +++**, hémodynamique ...
  - ➢ ECG, radiographie thoracique, échographie cardiaque, bilan bactériologique ...

COMPLICATIONS DES ETATS DE CHOC
• IDM • Oedème lésionnel pulmonaire • SDRA • Insuffisance rénale et hépatique • Troubles coagulation (CIVD, thrombopénie) • Risque de décès

	Choc septique		**Choc anaphylactique**	**Choc hypovolémique**	**Choc cardiogènique**	
	Hyperkinétique	Hypokynétique			IVG	EP
PVC	↓	↑	↓	↓	↑	↑
PAP	↓	↑	↓	↓	↑	↑
PCP	↓	↑	↓	↓	↑	**nle**
IC	↑	↓	↓	↓	↓	↓
RVS	↓	↑	↓	↑	↑	↑
DAV O2	↓		↑	↑	↑	↑

201. EVALUATION DE LA GRAVITE ET RECHERCHE DES COMPLICATIONS PRECOCES CHEZ UN POLYTRAUMATISE, UN TRAUMATISE ABDOMINAL, UN TRAUMATISE DES MEMBRES, UN TRAUMATISE THORACIQUE OU DEVANT UNE PLAIE DES PARTIES MOLLES

Définition :
Le polytraumatisé est un blessé grave atteint de plusieurs lésions dont une au moins met en jeu le pronostic vital à court ou moyen terme. La difficulté de sa prise en charge et la gravité de son pronostic sont dues à l'imbrication des lésions avec risque d'aggravation réciproque, au risque de retard ou d'occultation diagnostique et à l'antagonisme thérapeutique.

Le pronostic est généralement sombre :
- 50 % de décès dans les premières minutes par lésions graves du SNC et/ou des gros vaisseaux
- 35 % de décès dans la 1/2 heure ou les heures qui suivent par traumatisme thoracique ou hémorragie interne
- 15 % de décès tardif suite à un sepsis ou MOF

1. Clinique :
- **Respect du rachis chez un polytraumatisé (minerve, coquille...) !**
- **Règles de base :** protéger, alerter (15) et secourir, malade en PLS si inconscient, prise en charge sur le terrain par une équipe compétente.
- En cas d'**arrêt cardio-respiratoire**, commencer la réanimation par massage cardiaque externe. Il faut respecter la règle des 15 massages pour 2 ventilations si le secouriste est seul ou bien 5 massages pour 1 ventilation s'ils sont deux.
- **Examen clinique complet** pour un **bilan lésionnel initial consigné** sur les lieux de l'accident, ce bilan sera complété une fois le patient arrivé en milieu hospitalier.
- **Trois urgences vitales à évaluer et stabiliser :**
  - **Respiratoire** : TC, obstruction des VAS, compression thoracique, épanchement pleural suffocant, lésions pariétales ou parenchymateuses étendues.
  - **Cardiaque :** 99% des cas suite à une hémorragie interne ou externe.
  - **Neurologique :** lésions primaires cutanées, osseuses (voûte crânienne, base du crâne) ou parenchymateuses (contusions, attrition, hématomes intra-cérébraux, lésions axonales diffuses par cisaillement, HSD, HED, hémorragie méningée) et lésions secondaires post-traumatiques.

2. Les différentes lésions :

LESIONS DES TRAUMATISMES FERMES DU THORAX

Lésions du contenant :

Fractures de côtes :

- Unique ou multiples, uni ou bilatérales, avec ou sans fracture du sternum. Fractures ou disjonctions chondrales antérieures non visibles sur les radiographies.
- Attention au volet costal : mobile responsable d'une respiration paradoxale ou bien fixé mais pouvant se décrocher ultérieurement.

Rupture de coupole diaphragmatique :

- Dans 90% des cas à gauche.
- Responsable d'une hernie des viscères abdominaux dans le thorax.

Lésions du contenu :

Plèvres :

- Hémothorax, pneumothorax ou hémopneumothorax.
- Risque de compression pulmonaire, médiastinale et d'hypovolémie.

Poumons :

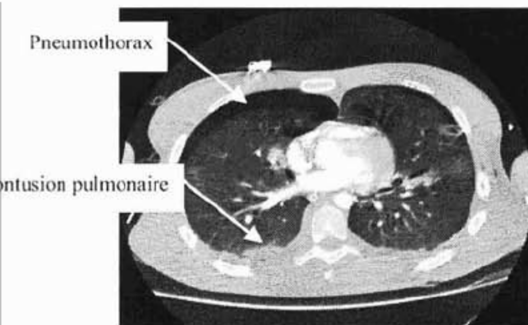
- Contusion pulmonaire : infiltration hématique localisée ou diffuse, uni ou bilatérale avec au maximum poumon blanc.
- Au maximum SDRA.

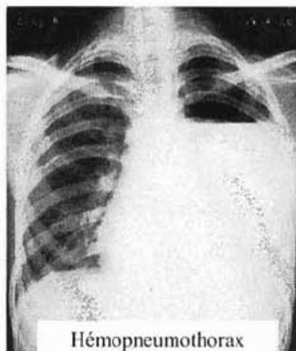
Arbre aérien proximal :

- Ruptures trachéo-bronchiques dans 90% des cas sur la trachée distale et les bronches souches.
- Urgence chirurgicale.

Appareil cardiovasculaire :

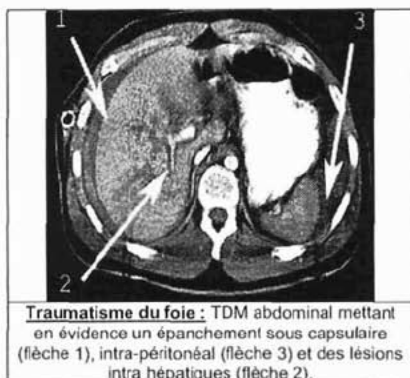
- Rupture de l'isthme de l'aorte (voir ci dessous).
- Lésions cardiaques rares : contusion myocardique, rupture de cordage ou de valve, dissection coronaire, hémopéricarde.





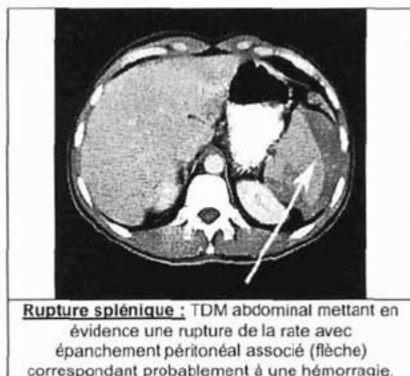
Hémopneumothorax

CLASSIFICATION LESIONS POST TRAUMATIQUES FOIE
• **Type 1** : effraction parenchymateuse < 1 cm • **Type 2** : lésion profonde > 3 cm et/ou hématome sous-capsulaire • **Type 3** : lésion profonde > 3 cm, contusions graves, fractures étoilées, éclatement hépatique • **Type 4** : hématome centro-hépatique • **Type 5** : rupture du pédicule hépatique ou des veines sus-hépatiques



Traumatisme du foie : TDM abdominal mettant en évidence un épanchement sous capsulaire (flèche 1), intra-péritonéal (flèche 3) et des lésions intra hépatiques (flèche 2).

CLASSIFICATION LESIONS POST TRAUMATIQUES RATE
• **Type 1** : hématome sous-capsulaire • **Type 2** : déchirure capsulaire • **Type 3** : effraction parenchymateuse < 1 cm (3a) ou > 1 cm (3b) • **Type 4** : rupture pédiculaire ou lésion hilaire • **Type 5** : fragmentation splénique



Rupture splénique : TDM abdominal mettant en évidence une rupture de la rate avec épanchement péritonéal associé (flèche) correspondant probablement à une hémorragie.

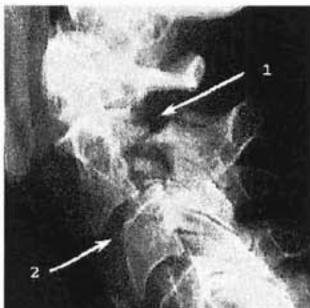
RUPTURE POST-TRAUMATIQUE DE L'AORTE

- **Urgence vitale.**
- Complication très grave conduisant le plus souvent au décès du patient, elle intéresse généralement l'isthme aortique.
- Chez les rares survivants à la période aiguë il est indispensable de faire le diagnostic le plus rapidement possible afin de proposer une intervention chirurgicale.
- La **radiographie standard** du thorax oriente le diagnostic en mettant en évidence des **signes d'hémomédiastin** :
  - Elargissement ou l'effacement du bouton aortique avec disparition de la fenêtre aorto-pulmonaire (75 à 98 % des cas).
  - Elargissement du médiastin supérieur à 8 cm à hauteur du bouton aortique.
  - Déplacement des structures aéro-digestives.
  - Les autres signes thoraciques sont : hémothorax gauche, syndrome extra-pleural de l'apex pulmonaire gauche, ou bien les lésions osseuses éventuelles.
- Importance du scanner thoracique sans/avec injection dans les formes à radiographie thoracique non contributive ou bien secondairement afin de rechercher un faux anévrysme post-traumatique isthmique et/ou un hématome médiastinal.
- **L'examen clef du diagnostic : l'aortographie.**
  - Réalisé en urgence au moindre doute clinique, radiologique ou tomodensitométrique.
  - Elle doit toujours comporter deux incidences orthogonales (OAD, OAG).
  - Met en évidence l'aspect typique de la rupture isthmique (image d'addition fusiforme ou sacciforme), pouvant être associé à un signe direct inconstant de la rupture (ligne claire intra-luminale).
- Un traitement en urgence : la chirurgie.

CLASSIFICATION LESIONS POST TRAUMATIQUES REIN
• **Type 1 :** hématome sous-capsulaire • **Type 2 :** fracture avec léger écart inter-fragmentaire et possible uro-hématome modéré • **Type 3 :** fracture avec écart inter-fragmentaire et uro-hématome importants, ainsi que présence d'une zone dévascularisée péri-lésionnelle • **Type 4 :** Rupture du pédicule vasculaire rénal partielle ou totale

Lésions rachis et membres :

- Les fractures ouvertes et le syndrome des loges sont des urgences thérapeutiques nécessitant une prise en charge dans les 6h !
- Importance du fixateur externe en cas de fracture ouverte avec couverture et fermeture cutanée impossible.
- Rechercher une fracture de la tête humérale en cas de luxation de l'épaule.
- Rechercher une atteinte du nerf circonflexe (= axillaire) devant une luxation +/- fracture de l'épaule : l'absence d'élévation de l'épaule est un signe important.
- Devant une fracture du bassin il faut penser au risque d'embrochage de la vessie par un éclat osseux de la symphyse pubienne ou bien aux lésions par cisaillement de l'urètre membraneux.
- Penser à la menace médiastinale devant une fracture sternale oblique interne instable.
- Antalgiques et kinésithérapie respiratoire systématiques en cas de chirurgie thoracique ou bien de traumatisme thoracique ± fractures associées, car la douleur risque d'entraîner une hypoventilation réflexe responsable d'une désaturation d'autant plus grave que le terrain est fragile (insuffisant respiratoire, personne âgée...).



Fracture-luxation C2-C3 : radiographie cervicale de profil montrant le foyer de fracture du pédicule de C2 (1), ainsi qu'une luxation antérieure par rapport à la vertèbre sous-jacente (2).

STABILITE DES LESIONS RACHIDIENNES	
Stables	**Instables**
• Fractures des apophyses épineuses et transverses • Fractures horizontales simples du corps vertébral • Tassement simple du corps vertébral • Entorses bénignes	• Luxation uni/bilatérale des articulations • Fractures vertébrales complexes • Entorses graves • Fractures des massifs articulaires et/ou des pédicules

SIGNES ENTORSE GRAVE DU RACHIS
• Anthélisthésis >3mm • Perte de parallélisme des facettes articulaires • Perte de contact des surfaces articulaires vertébrales >50% • Ecart inter-épineux exagéré • Angulation du mur postérieur >15°.


Fracture du poignet droit


Fracture 1/3 inférieur de la jambe

3. Quelques notions indispensables :

Plaies, contusions et hémorragies :

- Exploration chirurgicale au besoin sous AG de toute plaie afin de faire le bilan lésionnel et traiter en conséquence !
- Un organe rempli ou pathologique est qu'on organe creux vide ou sain.
- Les trois organes les plus touchés en cas de contusion abdominale sont la rate, le foie et les reins.
- En cas de contusion abdominale, l'élément principal est la surveillance du malade. La chirurgie s'impose en cas de syndrome hémorragique persistant malgré une réanimation bien conduite, ou bien s'il existent des signes évocateurs de perforation d'un organe creux (syndrome péritonéal, pneumopéritoine).
- L'importance d'une hémorragie sera jugée sur l'état clinique du malade (tolérance, état de choc avec hypotension artérielle, tachycardie, agitation, sueurs, cyanose, marbrures, polypnée et oligurie) et non sur les examens paracliniques (NFS, Hb ou hématocrite).
- On transfuse selon la tolérance clinique, l'hémorragie active abondante et/ou non contrôlable et le risque de récidive.

Chez l'hypotherme :

- En cas d'hypothermie, la réanimation doit être prolongée et prudente.
- Le réchauffement du patient sera progressif, le principal risque étant le décès par fibrillation ventriculaire.
- On ne peut prononcer un décès qu'en état de normothérmie.

4. Prise en charge para-clinique :

- **En milieu hospitalier !**
- En aucun cas ils ne doivent retarder ou entraver la prise en charge thérapeutique du patient.
- Les examens paracliniques seront hiérarchisés et guidés par l'examen clinique, l'anamnèse et l'urgence thérapeutique :
    - **Radiologie standard** : thorax de face et de profil, ASP, rachis et membres selon orientation clinique, Blondeau, Gosserez, OPN, face basse, maxillaire défilé, panoramique dentaire (mandibule), clichés rétro-alvéolaires (dents), occlusaux (régions symphysaires et parasymphysaires)
    - Echo-Doppler cardiaque, échographie abdomino-pelvienne et rénale
    - TDM sans/avec injection, IRM, artériographie, UIV…

THERAPEUTIQUE

SUR LES LIEUX DE L'ACCIDENT :

- Assurer la **mise en condition** du malade dès la prise en charge initiale : scope ECG, pose d'une PIC, VVP et/ou VVC, pose d'une SNG discutée, SpO_2, oxygène voire intubation et ventilation assistée systématique si le Glasgow est < 8, réequilibration hydroéléctrolytique...
- **Attention :** éviter la perfusion de solutés glucosés afin de ne pas aggraver les lésions neurologiques, pas d'apports sodés excessifs et pas de sondage urinaire avant d'avoir éliminé une fracture de l'urètre.
- **Prélever d'emblée un bilan pré-transfusionnel** en cas d'hémorragie : NFS, plaquettes, TP, TCA, Gr, Rh, RAI.
- **Premiers gestes** :
    - Rétablir les fonctions vitales : cardio-vasculaire, pulmonaire (entre autres il faudra effectuer une ponction de sauvetage avec un cathéter de tout pneumothorax sous tension) et neurologique.
    - Lutte contre une hémorragie : remplissage, vasoconstricteurs, pantalons anti choc, compression, garrot, suture d'une plaie...
    - Réduire les fracture ouvertes ou menaçant la peau et celles s'accompagnant d'ischémie distale ou d'interruption nerveuse
    - Immobilisation des fractures : attelles, coquille, pantalon…
    - Récupérer les segments de membre en cas d'amputation
    - Réchauffer le patient : couverture isotherme.
    - Prévention de l'infection : pansements des plaies, mesures minimales d'asepsie, ATB parentérale si nécessaire (ex. Pénicilline ou céphalosporine 1ère génération)

TRANSPORT MEDICALISE (SAMU) vers un centre hospitalier adapté à la prise en charge, hospitaliser en unité de soins intensifs et prévenir l'anesthésiste réanimateur ainsi que le chirurgien de garde.

La durée idéale de la **prise en charge non hospitalière** est **< 1h** !

A L'HOPITAL

- **Phase aiguë de la 1ère à la 3ème heure :** gérer deux urgences majeures qui son une hémorragie massive et une urgence neurochirurgicale.
- **Phase primaire de la 3ème heure au 3ème jour :** une fois le malade bien ventilé, stable hémodynamiquement et après contrôle des urgences majeures, c'est le temps du traitement des lésions secondaires (œil, face, viscères, thorax, rachis...).
- **Phase secondaire du 3ème au 8ème jour :** si le patient surmonte le syndrome de fuite capillaire, prise en charge de certaines complications (hématomes, nécroses...) et poursuite du traitement des lésions restantes qui n'avaient pas de caractère vital
- **Phase tertiaire au delà du 8ème jour :** c'est le moment de juger du pronostic final du patient (SDRA ou MOF avec probable décès ou bien amélioration permettant d'effectuer les gestes thérapeutiques finaux et d'arrêter la réanimation.
- **Soins de décubitus** (supports anti-escarres, nursing, toilette, HBPM préventive...), prévention de l'ulcère de stress et **surveillance.**

A distance : commencer la rééducation et la réhabilitation du malade.

Traumatisés crânio-faciaux

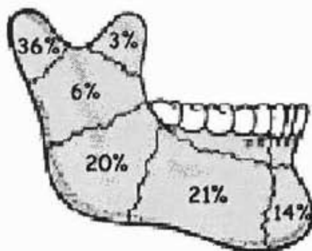
1. Clinique :

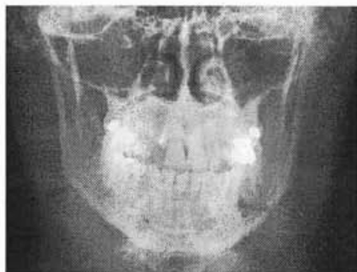
Fractures mandibulaires :

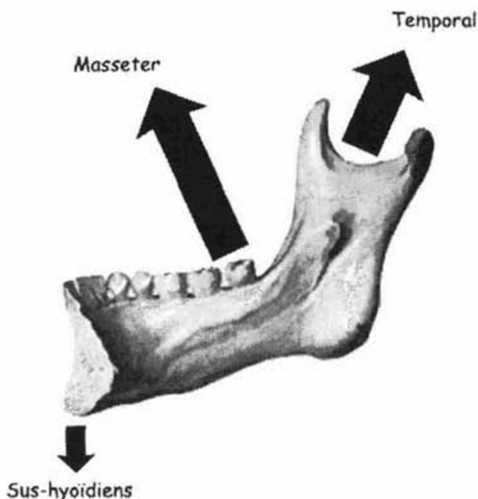
- Evoquées devant tout point d'impact mentonnier, avec limitation de l'ouverture buccale fréquente sans signification particulière.
- L'ouverture en bouche du foyer de fracture n'a pas la même gravité que les autres fractures ouvertes rencontrées en orthopédie.
- **Localisations :** symphysaires et parasymphysaire (les fractures bilatérales exposent au risque de glossoptose), branche horizontale (hypo ou anesthésie labio-mentonnière fréquente), angle (atteinte fréquente du nerf dentaire inférieur), branche montante/coroné rares et région condylienne (y penser devant toute plaie du menton ou devant une otorragie = signe pathognomonique !).
- **Possibles séquelles :** troubles de l'occlusion avec dysfonctionnement de l'ATM, ankylose temporo-mandibulaire, séquelles nerveuses ou esthétiques, risque pour les germes dentaires et la croissance mandibulaire en cas de fracture de la région condylienne chez l'enfant.

Luxations de la mandibule :

- **Antérieure :** survenue banales (rire, bâillement, examen ORL...) chez une femme âgée édentée qui se présente bloquée en position bouche ouverte. Eliminer une fracture condylienne par un examen radiologique. La manœuvre de Nelaton faite en urgence en l'absence de fracture permet de réduire la luxation.
- **Postérieure** : patients de tout âge, contexte de traumatisme violent, ils sont bloqués en position bouche fermée. Ces luxations sont souvent associées à une fracture du tympanal et/ou une plaie du CAE



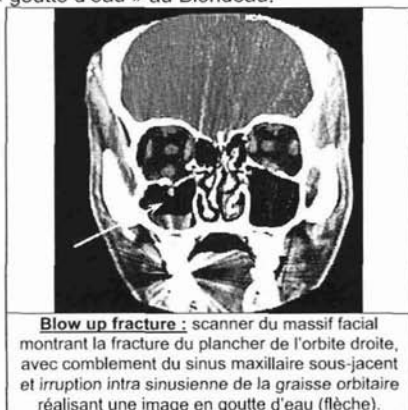




ACTION DES MUSCLES MANDUCATEURS DANS LE DEPLACEMENT DES FOYERS DE FRACTURE

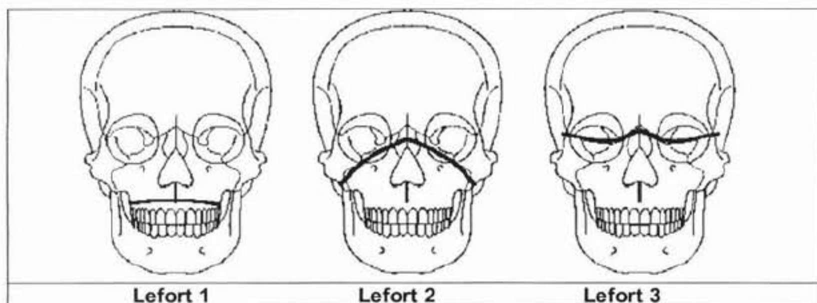
Fractures du massif facial :

- **FOPN +++**
- **Malaire :** *hémosinus, ouverture buccale souvent limitée, parfois fracture du* plancher de l'orbite isolée (= blow-out fracture) ou associée à une fracture maxillo-malaire, qui entraîne une enophtalmie, une diplopie (test de Lancaster médico-légal), une hypo/anesthésie sous-orbitaire et parfois une image en « goutte d'eau » au Blondeau.



Blow up fracture : scanner du massif facial montrant la fracture du plancher de l'orbite droite, avec comblement du sinus maxillaire sous-jacent *et irruption intra sinusienne de la graisse orbitaire* réalisant une image en goutte d'eau (flèche).

- **Disjonctions verticales** inter-maxillaires
- **Fractures horizontales** du massif facial : Lefort 1, 2 ou 3 (penser au nerf olfactif, aux voies lacrymales et à la rhinorrhée cérébro-spinale dans les Lefort 2 et 3).



Lefort 1 **Lefort 2** **Lefort 3**

- **Dislocation ethmoïdo-orbito-nasale (DONEF)** : épistaxis, télécanthus, dystopie canthale et atteinte des voies lacrymales
- **Fractures orbitaires :** risque d'hématome encéphalique, de méningite par brèche durale, d'atteinte du nerf optique ou encore d'infections type ostéite frontale.

CAT EN CAS DE COMA

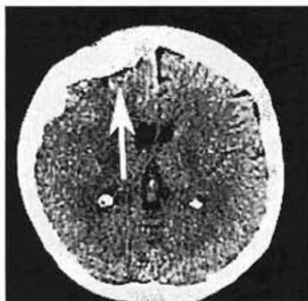
- Eliminer des diagnostics associés : infection, épilepsie, toxiques, troubles métaboliques
- Calculer le score de Glasgow
- Observer l'état des pupilles : myosis, intermédiaires ou mydriase, avec appréciation de la réactivité et du caractère uni/bilatéral des anomalies
- Analyser la respiration :
  - Cheynes-Stockes (= neurologique),
  - Kussmaul (= métabolique),
  - odeur de pomme (= coma acidocétosique)
- Rechercher les réflexes du tronc cérébral dont 8 normaux (cilio-spinal, fronto-orbiculaire homolatéral, oculo-céphalique vertical et horizontal, photomoteur, cornéen, masseterin et oculo-cardiaque) et 2 pathologiques (palmo-mentonnier et cornéo-mandibulaire)
- Rechercher des signes de localisation.

2. Thérapeutique :

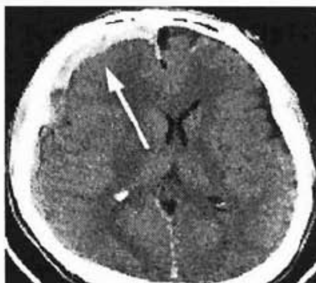
- Une urgence vitale dans les traumatismes faciaux : **l'œil** !
- Attention à épistaxis non contrôlable ou intermittente lors d'un traumatisme facial : il faut redouter la survenue d'une complication rare mais gravissime qui est la rupture de l'artère carotide dans le sinus caverneux.
- Attention aux urgences neurochirurgicales : HED, HID, plaies et embarrures du crâne, plaies du parenchyme cérébral... .
- Il est impératif de rétablir un bon articulé dentaire, non seulement du point de vue fonctionnel mais également en raison du possible retentissement au long cours sur l'articulation temporo-mandibulaire.
- Il faut effectuer une évacuation urgente d'un othématome ou d'un hématome de la cloison nasale afin d'éviter une nécrose cartilagineuse.

UNE HANTISE CHEZ UN TC : L'HED +++

- Grande **urgence neurochirurgicale**
- Collection de sans frais dans l'espace extra-dural suite le plus souvent à une rupture de l'artère méningée moyenne.
- Formes topographiques : **temporaux +++**, pariétaux, frontaux, du vertex ou de la fosse postérieure.
- Suspicion clinique :
  - TC avec PDC
  - **Intervalle libre +++** (50% des cas)
  - Puis troubles de la vigilance, signes déficitaires, coma
  - Risque majeur de décès par engagement du tronc cérébral
- Un examen en urgence : le **scanner cérébral SANS injection** à la recherche de la lentille biconvexe (HED), d'un trait de fracture ainsi que d'éventuelles lésions associées. Il faut savoir le répéter si normal.
- Traitement :
  - Chirurgical : volet osseux, évacuation hématome, hémostase soignée, suspension préventive de la dure-mère décollée
  - Médical : anticomitiaux (ex. Gardénal®), antalgiques voire anti œdémateux en cas de lésions associées (ex. Mannitol®)
- La **prévention** repose sur la **surveillance** soigneuse et régulière d'un TC.



Hématome extra dural aigu : hyperdensité spontanée sur un scanner cérébral sans injection avec un aspect caractéristique de lentille biconvexe de la lésion. Il existe un petit effet de masse avec déviation des structures vers la gauche.



Hématome sous dural aigu : hyperdensité spontanée sur un scanner cérébral non injecté avec un aspect falciforme de la lésion. On observe un petit effet de masse avec effacement de la corne antérieure du ventricule latéral droit

BRULES

DIFFERENTS TYPES DE BRULURES

- **Les brûlures thermiques** : l'appréciation de la profondeur est parfois difficile en urgence (association de degrés différents au sein d'une même surface).
- **Les brûlures électriques** :
  - Par arc électrique : brûlure thermiques par embrasement
  - Par contact avec un conducteur : toujours profonde, le trajet du courant est difficile à évaluer, on doit le rechercher ainsi que le point d'entrée de sortie. Le risque immédiat est cardiaque (ECG), rénal (hyperkaliémie, myoglobinurie) et neurologique.
- **Les brûlures chimiques :** acides ou bases, dramatiques en cas de grande étendue. Il faut toujours laver précocement et abondamment à l'eau et ne pas essayer de neutraliser sauf pour les amphotères. Attention à la toxicité de l'acide fluorhydrique : risque d'hypocalcémie mortelle dès que la surface brûlée est > 2%.
- **Les brûlures par produits adhérents** : doivent être refroidies sans chercher à ôter de la peau les produits en cause.

1. Clinique :

- Soustraire le patient aux flammes +++
- Le pronostic dépend des circonstances de survenue, de l'étendue, de la profondeur et de la localisation des lésions, du délai de la prise en charge et du terrain (âge, tares associées).
- En cas de brûlure thermique il faudra penser à l'intoxication au CO et évoquer celle à l'acide cyanhydrique (surtout en présence de suie au niveau des voies aériennes supérieures +++).
- En cas de notion d'explosion il faudra rechercher et éliminer un blast !
- En cas de notion de défenestration afin d'échapper au feu il faut redouter des possibles lésions rachidiennes d'où immobilisation du patient et bilan radiologique complet.

2. Thérapeutique :

En premier lieu :

- Ce peuvent être des urgence thérapeutique nécessitant une hospitalisation en milieu spécialisé.
- Déshabiller le patient, lui enlever les bagues et autres bijoux, faire des pansements sans colorants cutanés, avec les membres en position de fonction, en séparant bien les membres ou les segments de membres pour éviter un accolement.
- Sur place arroser les brûlures selon la **règle des 15** : 15 minutes, à 15 cm de distance, avec une eau à 15°C sous faible pression.
- **SAT/VAT et antalgiques +++, antibiothérapie non systématique.**
- Sondage en cas d'atteinte des organes génitaux externes, intubation voire trachéotomie en cas de détresse respiratoire.

En milieu hospitalier :

- Mesures de réanimation si nécessaire (voir plus haut).
- **Traitement de la brûlure :**
  - Premier et deuxième degrés superficiel : topiques locaux aspirine et éviction solaire
  - Brûlures intermédiaires : exciser les phlyctènes, nettoyage et pansements gras (ex. Flammazine® ou tulle gras) sous analgésie légère voire AG si besoin (nourrissons et petits enfants, surfaces très étendues…)
  - Brûlures profondes : excision plus couverture +/- précoce
- Incisions et aponévrotomies de décharge en cas d'ischémie.
- A distance : greffes de peau si défaut de cicatrisation, résection de brides séquellaires…

REGLE DES 9 DE WALLACE

- Tête = 9%
- Tronc = 36%
- Membre supérieur = 9%
- Membre inférieur = 18%
- OGE = 1%

Il ne faut pas oublier que chez l'enfant la tête est surcotée.

EVALUATION DU PRONOSTIC

- **Index de Baux** = âge + % surface brûlée au moins au 2nd degré (si < 50 alors 100% chances de survie et si >100 alors 10% survivants)
- **Score USB** = % surface brûlée + 3 * % surface brûlée au 3e degré.

OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE

- Indication larges, elle est systématique chez tout patient avec des signes neurologiques, chez la femme enceinte et chez l'enfant
- Ses contre indications sont l'OAP, le choc cardiogènique, les troubles sévères du rythme cardiaque et les otites bilatérales non traitées
- Technique : 1h à 3 atmosphères dans le caisson après administration de gouttes auriculaires, en présence d'un médecin, avec 15 minutes de compression et 15 de décompression, suivie d'un relais par O2 fort débit au masque.

INTOXICATION ACIDE CYANHYDRIQUE ET DERIVES

L'acide cyanhydrique est un composé très volatile qui se fixe difficilement sur le charbon activé. Liquide bleu pale ou gaz incolore, il se distingue par une **odeur d'amande amère.** Son action toxique est due à l'inhibition de la cytochrome oxydase mitochondriale, empêchant alors l'utilisation par la cellule de l'oxygène apporté par le sang.

1. Symptomatologie clinique :

- Fonction de la quantité inhalée
- Forme foudroyante : inhalation d'une forte concentration dont l'effet est immédiat et entraîne la mort en quelques minutes dans un tableau de coma convulsif avec apnée et collapsus cardiovasculaire.
- Forme aiguë : PDC brutale parfois précédée de céphalées, vertiges, ébriété, sensation d'oppression thoracique et angoisse intense, avec respiration ample, rapide et convulsions survenant immédiatement ou après un bref temps de latence. L'évolution se fait vers un coma profond s'accompagnant de troubles hémodynamiques et d'acidose lactique.
- Forme légère : sensations vertigineuses avec ébriété, hébétude, état confusionnel et parfois discrète gène respiratoire.

2. Traitement curatif :

- Oxygénothérapie impérative rapidement débutée
- Intubation et ventilation artificielle en cas de coma, de convulsions répétées, d'apnée voire de choc
- Réanimation cardio-pulmonaire en cas d'arrêt cardio-respiratoire
- **Ne pas pratiquer de bouche à bouche en raison du risque intoxication sauveteur +++**
- Traitement symptomatique des convulsions.
- Antidote administré si possible en complément de l'oxygènothérapie (ex. Hydroxocobalamine = CYANOKIT®)

205. HEMORRAGIE DIGESTIVE.

Elle peut se présenter sous cinq aspects cliniques différents :

- **Hématémèse :** saignement au dessus de l'angle de Treitz
- **Méléna :** saignement au dessus et parfois en dessous de l'angle de Treitz
- **Rectorragies :** saignement surtout au niveau du tractus digestif inférieur et plus rarement supérieur
- **Choc hémorragique :** saignement essentiellement au niveau du tractus digestif supérieur
- **Anémie férriprive :** pas de valeur localisatrice

PRINCIPALES ETIOLOGIES DES HEMORRAGIES DIGESTIVES
Hémorragies hautes : • UGD • Ulcérations aiguës gastro-duodénales (AINS !) • Complications d'une hypertension portale (varices œsophagiennes ou gastriques, gastropathies) • Autres causes (syndrome de Mallory-Weiss, tumeurs œsogastriques, fistules, angiomes...)
Hémorragies basses : • Hémorroïdes (fréquents mais diagnostic d'élimination) • Diverticulose colique • Tumeurs bénignes ou malignes • Fissures anales • Ulcérations, angiodysplasies, colites, entérites inflammatoires ou radiques...

1. Clinique :

- **Reconnaître l'hémorragie :** hématémèse, rectorragies, melæna.
- **Evaluer la gravité :** l'importance de l'hémorragie se juge sur l'état clinique du malade (tolérance, état de choc avec hypotension artérielle, tachycardie, agitation, sueurs, cyanose, marbrures, polypnée et oligurie) et non sur les examens paracliniques (NFS, Hb ou hématocrite).
- **Interrogatoire soigné** du patient et de l'entourage : ATCD (dont l'UGD +++), prise de gastrotoxiques dont les AINS, intoxication alcoolique, notion de traumatisme...
- **Examen clinique :** complet dont gynécologique et digestif avec recherche de signes d'HTP et d'IHC, d'hépato-splénomegalie, de douleur provoquée, de tumeur abdominale, d'anévrisme de l'aorte, de signes hémorragiques cutanés (hématomes, purpura, télangiectasies)...

2. Para-clinique :

- **Bilan d'hémostase et pré-transfusionnel** quasi-systématique : NFS, plaquettes, TP, TCA, groupe, rhésus et RAI de moins de 3 jours.
- Rôle fondamental des **examens endoscopiques** avec si besoin **biopsies** multiples, à réaliser dans les premières heures du saignement.
- **Triple objectif** : faire le bilan lésionnel, évaluer le risque de récidive ou de poursuite de l'hémorragie et permettre un geste thérapeutique.
- ECG et radiographie thoracique, échographie abdominale
- Plus rarement parasitologie des selles, transit baryté du grêle (tumeur, Meckel), scintigraphie au Tc99 (Meckel), artériographie (lésions ou malformations vasculaires) voire laparotomie exploratrice.

REGLES DES ENDOSCOPIES

- En secteur de soins intensifs
- Chez un patient conscient ou bien intubé et ventilé en cas de troubles de la conscience
- Après stabilisation hémodynamique du malade
- Au besoin sous une petite anesthésie générale

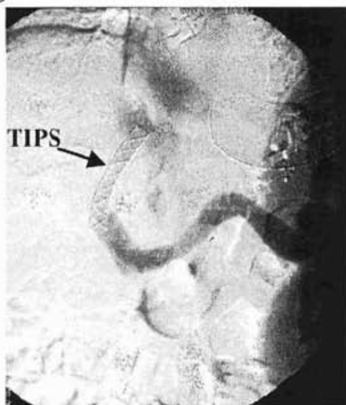
CLASSIFICATION DE FORREST ENDOSCOPIQUE D'UNE HEMORRAGIE D'ORIGINE ULCEREUSE			
Ia = Saignement actif en jet	85% risque de récidive	9% cas	10% DC
Ib = Saignement en nappe		9% cas	10% DC
IIa = Vaisseau visible sans hémorragie	40% risque de récidive	10% cas	10% DC
IIb = Caillot adhérent	15% risque de récidive	17% cas	7% DC
IIc = Tache brune	10% risque de récidive	20% cas	2% DC
III = Ulcère simple à fond propre	2% risque de récidive	35% cas	1% DC
Seuls les 4 premiers stades vont bénéficier d'un traitement endoscopique			

3. Thérapeutique :

- Réanimation standard selon l'intensité de l'hémorragie et les signes de gravité cliniques : O2 voire intubation/ventilation, VVP de bon calibre, remplissage vasculaire si hémodynamique instable (ex. Plasmion®), rééquilibration hydroéléctrolytique, SNG pour lavage si hémorragie haute...
- Les critères de transfusion sont la tolérance clinique, l'hémorragie active abondante et/ou non contrôlable et le risque de récidive.
- **Pour mémoire, un culot globulaire augmente de 1 point l'hémoglobine et de 2% l'hématocrite.**
- Le nombre de CG transfusés est un indicateur de la gravité de l'hémorragie et on considère qu'au delà de 12 CG en 12 heures le pronostic est réservé.
- Un traitement adapté ± urgent de leur étiologie doit être entrepris après recherche d'une hépatopathie sous-jacente qui est indispensable à la bonne conduite thérapeutique.
- Surveillance pluri-quotidienne clinique et biologique

CAT EN CAS DE VO SUR CIRRHOSE

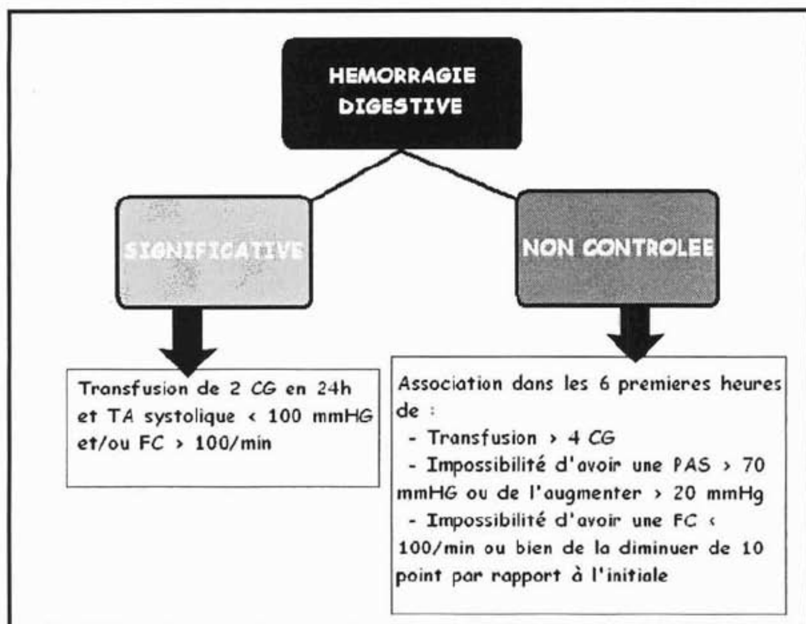
- Terlipressine (Glypressine®) 1-2 mg IV toutes les 4h pendant 48h
- Association d'un geste endoscopique d'hémostase : sclérose ou ligature
- Si échec ou récidive précoce alors pose d'une sonde de tamponnement à double ballonnet de Blakemore ou naso-gastrique de Linton
- Puis nouveau traitement endoscopique, pose de TIPS ou bien confection d'une anastomose porto-cave chirurgicale



- Après contrôle du saignement
  - Prévention de l'encéphalopathie hépatique
  - Bilan infectieux avec prévention de l'infection du liquide d'ascite chez les Child C (ex. Noroxine® 400 x 2/j)
  - Prévention de la rupture des VO (ex. Avlocardyl®)

CAT EN CAS D'ULCERE HEMORRAGIQUE

- Oméprazole (Mopral®) 20 mg 1-2 cp/24h voie IV
- Association d'une sclérose de l'ulcère hémorragique
- Chirurgie en cas d'échec du traitement ou bien de récidive précoce, surtout si patient âgé, avec mauvaise tolérance ou hypovolémie, en cas de saignement artériel ou bien en cas de localisation à risque de l'ulcère (proche d'une artère)


HEMORRAGIE DIGESTIVE
SIGNIFICATIVE
NON CONTROLEE
Transfusion de 2 CG en 24h et TA systolique < 100 mmHG et/ou FC > 100/min
Association dans les 6 premieres heures de :
- Transfusion > 4 CG
- Impossibilité d'avoir une PAS > 70 mmHG ou de l'augmenter > 20 mmHg
- Impossibilité d'avoir une FC < 100/min ou bien de la diminuer de 10 point par rapport à l'initiale

207. INFECTION AIGUË DES PARTIES MOLLES : ABCES, PANARIS, PHLEGMON DES GAINES.

LE PANARIS

Définition :
C'est une infection aiguë et primitive de n'importe quelle partie constituante du doigt, souvent après une inoculation méconnue.

1. Clinique :

- Interrogatoire : âge, coté dominant, travail, terrain (diabète souvent méconnu, éthylisme chronique, déficit immunitaire, toxicomanie).
- Diagnostic clinique : 3 stades
    - inoculation : douleur rapidement calmée
    - phlégmasique ou inflammatoire : douleur spontanée, absente la nuit, accompagnée par des signes inflammatoires locaux
    - collectée : douleur intense, pulsatile, permanente, persistante la nuit, insomniante, avec des signes locaux nets, adénopathies satellites, fièvre...
- Localisations : superficielles (région unguéale, face palmaire ou face dorsale du doigt), sous-cutanés (pulpe, face palmaire ou dorsale) et profondes (conséquence d'un panaris sous-cutané mal traité).
- Il faut savoir se méfier d'un panaris en bouton de chemise !

COMPLICATIONS
Evolution favorable si traitement bien conduit, sinon risque : • fistulisation ou escarrification • ostéite et/ou nécrose • phlegmon des gaines • nécrose digitale • séquelles fonctionnelles (raideurs) et esthétiques.

2. Para-clinique :

- Biologie : NFS (hyperleucocytose à PNN), VS, CRP, glycémie (recherche un diabète)...
- Bactériologie : prélèvement systématique de tout écoulement purulent
- Radiographies du doigt F+P.

3. Traitement :

- **SAT/VAT** systématique !
- Stade inflammatoire : bains + pansements antiseptiques pluriquotidiens, antibiotique anti-staphylococcique (Bristopen®) et surveillance quotidienne chirurgicale !
- Stade de collection : chirurgie pour **EXCISION** complète puis cicatrisation dirigée, antibiotique si signes généraux. La rééducation se fera après la disparition des phénomènes inflammatoires.

PHLEGMON DES GAINES

Définition :

C'est une inflammation purulente développée aux dépens des cavités naturelles de la main : gaine radiale (pouce), gaine cubitale (auriculaire) ou gaines digitales des doigts moyens (douleur en pleine paume, sous le pli palmaire inférieur, crochet d'1 doigt).

1. Clinique :

- Gaines des fléchisseurs : 3 stades
  - Inflammatoire : sérosité exsudative distendant la gaine, tendon sain
  - Purulent : synovite purulente, granuleuse, séreuse, hypertrophiée, hypervascularisée, avec tendon intact
  - Nécrose du tendon : jaunâtre, gaine rompue au cul de sac supérieur laissant diffuser l'infection
- Clinique : douleur vive pulsatile, insomniante sur la localisation de la gaine, avec fièvre, pronation de la main, œdème important, peau inflammatoire, doigt en crochet, douleur sur le trajet de la gaine, adénopathies satellites…
- En cas de diffusion aux espaces celluleux : œdème diffus de la main, siège de phlegmon commissural, pus et nécrose du tissu cellulaire de l'espace.

COMPLICATIONS

- Ténosynovite diffuse
- Nécrose tendineuse
- Nécrose cutanée
- Ostéite et/ou arthrite
- Nécrose digitale
- Séquelles fonctionnelles.

2. Para-clinique :

- *Biologie :*
  - NFS (hyperleucocytose à PNN), VS, CRP, glycémie (à la recherche d'un diabète méconnu)
  - Reste du bilan pré-opératoire selon le cas : ionogramme sang, fonction hépato-rénale, TP, TCA, groupe
  - Bactériologie : prélèvement systématique de tout écoulement purulent, hémocultures, examen des produits opératoires +++
- Radiographies du doigt F+P
- Si besoin ECG et cliche thorax dans le cadre du bilan pré-opératoire.

3. Traitement :

Traitement médical :

- Prophylaxie anti-tétanique systématique !
- Jamais entreprise à l'aveugle, l'antibiothérapie sera adaptée selon les résultats des prélèvements per-opératoires.
- Systématique seulement en cas de signe de diffusion (lymphangite).

Traitement chirurgical :

- En **URGENCE**
- Quel que soit le stade d'évolution on réalisera :
  - L'excision de la porte d'entrée laissée en cicatrisation dirigée.
  - Le prélèvement du contenu de la gaine qui sera adressé en bactériologie pour recherche de germes et antibiogramme.
  - L'ouverture du cul de sac supérieur de la gaine avec lavage de celle-ci. L'incision (au pli palmaire distal) est laissée ouverte en cicatrisation dirigée.
- Suivant l'état local du canal digital et de son contenu :
  - Synovectomie des fléchisseurs respectant les poulies du canal digital.
  - Mise à plat des tissus nécrosés tendineux et cutanés.
- Au stade de séquelles :
  - Téno-arthrolyse d'un doigt en crochet.
  - Reconstruction de l'appareil fléchisseur selon Hunter.
  - Amputation d'un doigt en crochet non fonctionnel et dangereux.
- Soins post-opératoires : surveillance, immobilisation, main surélevée, et prescription de séances de rééducation !

UTILE A CONNAITRE : LES INFECTIONS A GERMES ANAEROBIE
• Urgence médico-chirurgicale majeure avec mise en jeu du pronostic fonctionnel et vital ! • Différentes tableaux cliniques : ➢ Myonécroses (ou gangrènes gazeuses) ➢ Cellulites nécrosantes (gangrènes de Fournier, cellulites cervico-faciales ...) ➢ Cellulites progressives des tissus sous-cutanés ➢ Infections des parties molles abdominales • Un bilan biologique, radiologique et bactériologique adapté est indispensable mais il ne doit pas retarder la mise en route du traitement médico-chirurgical. • CAT thérapeutique : ➢ Prise en charge du patient en milieu de soins intensifs. ➢ Mesures de réanimation standard. ➢ Poly-antibiothérapie urgente à large spectre secondairement adaptée à l'antibiogramme. ➢ Le traitement chirurgical sera précoce (intérêt diagnostique, bactériologique et curatif). ➢ Ne pas oublier l'intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare.

	
Gaines palmaires	**Gangrène de Fournier**

208 : ISCHEMIE AIGUË DES MEMBRES INFERIEURS

Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale mettant en jeu la vitalité du membre qui est due à une occlusion artérielle brutale responsable d'une anoxie tissulaire.

ETIOLOGIES DES ISCHEMIES AIGUES
• Embolie d'origine cardiaque (ACFA, valvulopathie, prothèses valvulaires, IDM, cardiomyopathie, myxome de l'oreillette) • Embolies d'origine vasculaire (anévrisme de l'aorte, ulcération athéromateuse de l'aorte) • Thromboses • Autres : allergie à l'héparine, dissection aortique, tout traumatisme artériel des MI ...

1. Clinique :

- Valeur de l'interrogatoire (âge, ATCD, FDR cardio-vasculaires) qui permet de distinguer deux sortes de patients :
  - Apparition brutale chez un **patient jeune sans ATCD** particuliers : urgence chirurgicale majeure car l'ischémie sera très mal supportée en raison d'une absence de circulation collatérale de suppléance.
  - Evolution chronique avec épisode aigu actuel chez un **patient > 50 ans, pléthorique**, avec des FDR cardio-vasculaires connus : selon la clinique on peut se « permettre » d'attendre un peu avant la chirurgie pour voir l'évolution sous traitement médical car la tolérance est meilleure que dans le premier cas.
- L'examen bilatéral et comparatif est indispensable, c'est lui qui va préjuger de la gravité et de l'urgence du tableau clinique (**pouls, sensibilité, motricité, chaleur et état cutané**) :
  - Le tableau complet associe une douleur brutale, avec pâleur, froideur et impotence fonctionnelle, s'accompagnant d'une abolition des pouls.
  - Chercher des signes de gravité : déficit sensitif, moteur (abolition d'un réflexe), douleur à la palpation des masses musculaires (syndrome des loges)
- Les principaux diagnostics différentiels sont la phlébite bleue et la sciatique.

STADES DE GRAVITE CLINIQUE
• **Stade 0 =** simple abolition des pouls distaux • **Stade 1 =** Ischémie incomplète avec atteinte modérée sensitivo-motrice • **Stade 2 =** Ischémie sévère accompagnée d'une atteinte grave sensitivo-motrice • **Stade 3 =** Rigidité musculaire • **Stade 4 =** Ischémie dépassée avec phlyctènes, marbrures et nécrose

COMPLICATIONS POSSIBLES
• Rhabdomyolyse avec risque d'IRA • Dévitalisation des membres • Nécrose, infection (gangrène +++) • Risque d'amputation • Complications iatrogènes : lésions vasculaires post embolectomie, accidents de la thrombolyse, rebouchage secondaire...

2. Para-clinique :

- **Deux examens essentiels en urgence :** artériographie +++ et ECG à la recherche d'un éventuel trouble du rythme
- Echographie Doppler, TDM sans/avec injection
- Autres : bilan biologique standard et spécifique (lactates, CPK, CPK-MM, myoglobinémie, myoglobinurie, infectieux...), radiographie thoracique

3. Traitement :

- **Médical toujours :**
  - Pour attendre et encadrer le geste chirurgical
  - Anticoagulant (Héparine), antalgique majeur, correction des troubles hydroélectrolytiques, traitement étiologique.

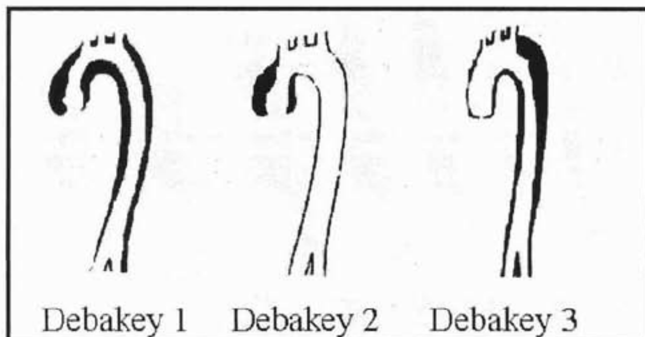
- **Chirurgical :**
  - Endovasculaire : thrombolyse in-situ, aspiration thrombus, embolectomie à la sonde de Fogarty
  - Pontage vasculaire
  - Amputation si ischémie > 8-12 heures.

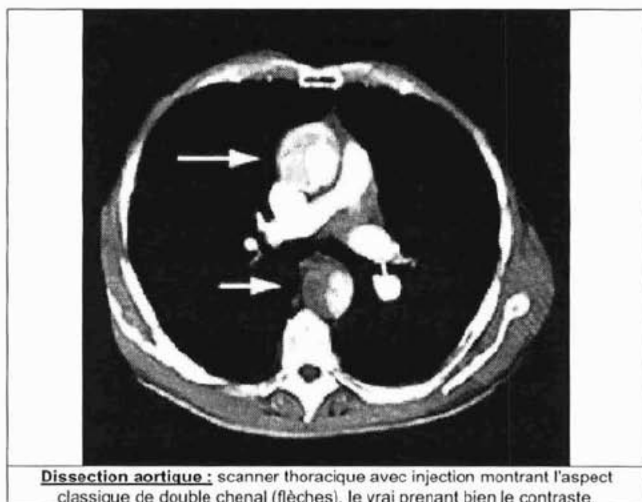


Emboles artériels : cliché d'artériographie mettant en évidence des lésions prédominant sur l'artère iliaque primitive gauche.

CONTRE INDICATIONS DE LA THROMBOLYSE
• Troubles de l'hémostase acquises ou constitutionnelles • Hémorragies récentes ou en cours • Dissection aortique • Péricardite • Rétinopathie diabétique sévère proliférative • HTA sévère non contrôlée • Endocardite bactérienne • Tumeur intra-crânienne, MAV ou anévrisme, tumeur à haut risque hémorragique, AVC < 2 mois, chirurgie récente < 2 mois (cérébro-médullaire) ou < 10 jours (autres) • Massage cardiaque externe < 10 jours, injection IM ou IA, PBH/PBR < 3 mois, grossesse, allaitement

UN MOT SUR LA DISSECTION AORTIQUE
• **Classification de Debakey** de la dissection aortique : ➢ **Type 1** = toute l'aorte ➢ **Type 2** = aorte ascendante ➢ **Type 3** = aorte descendante en aval de l'origine de la sous-clavière gauche (A = s'arrêtant au dessus du diaphragme, B = en dessous diaphragme). • Penser au risque de péricardite par dissection rétrograde dans les dissections de type 1 et 2. • Les 3 principaux examens de dépistage sont l'échographie transoesophagienne, le TDM et l'IRM. • Grande urgence vitale imposant une prise en charge chirurgicale immédiate dans les types 1 et 2. • Mortalité opératoire non négligente d'environ 10%-15% selon les équipes.





Dissection aortique : scanner thoracique avec injection montrant l'aspect classique de double chenal (flèches), le vrai prenant bien le contraste.

QUEL MECANISME ?

- Pas de FDR
- Début brutal
- Ischémie sévère d'emblée avec normalité autres pouls
- Cardiopathie emboligène
- Artério : arrêt net et cupuliforme du produit contraste

→ EMBOLIE ARTERES SAINES

- Nombreux FDR
- Début subaigu
- Ischémie modérée
- Artério : image d'artères pathologiques avec possibles thromboses

→ THROMBOSE ATHEROMATEUSE

- Nombreux FDR
- Début aigü
- Ischémie peu sévère avec abolition de plusieurs pouls
- Cardiopathie emboligène
- Artério : arrêt net et cupuliforme avec artères pathologiques sous-jacentes

→ EMBOLIE ARTERES PATHOLOGIQUES

214. INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE

1. Epidémiologie :

Il s'agit d'une intoxication fréquente responsable de nombreux décès chaque année, due à un gaz incolore, inodore et sans saveur particulière, elle reste encore trop *souvent méconnue et devra être évoquée devant des signes cliniques parfois banals, surtout en cas de période hivernale ou de notion d'intoxication collective.*

L'intoxication au CO est inscrite au tableau des maladies professionnelles et peuvent être prises en charge en tant qu'accidents du travail.

2. Physiopathologie :

L'hémoglobine a une affinité 230 fois plus grande pour le CO que pour l'O_2, ce qui explique qu'en cas d'intoxication on aura une formation préférentielle de carboxyhémoglobine, avec déplacement de la courbe de saturation vers la droite.

L'absorption du CO est très rapide, avec fixation sur l'hémoglobine, la myoglobine et les enzymes héminiques. L'élimination complète en air ambiant nécessite 12 heures (1/2 vie = 4 heures), accélérée sous oxygène normobare (1/2 vie = 80 min) ou bien hyperbare (1/2 vie à 3 atm = 23 min).

3. Etiologies :

Nombreuses, le principal est de savoir y penser !

- Dans la nature : poches de CO dans l'industrie pétrolière.
- Fermentation : exploitations agricoles, égouts...
- Autres : industrie pétrochimique, soudage au $CO2$, braseros, radiateurs et chauffe-eaux défectueux, poêles ou chaudières à charbon, garages (moteurs), incendies, explosions, feux mal éteints...
- Tabagisme actif et passif ++

4. Clinique :

Signes d'alarme au stade précoce :

- Céphalées, nausées, vomissements
- Troubles de la conscience
- Vertiges
- Asthènie
- Hyperthermie

Signes évocateurs tardifs :

- Troubles neurologiques : coma hypertonique, trismus, convulsions, signes de localisation.
- Troubles cardio-vasculaires : HTA, tachycardie, parfois choc par collapsus, signes d'ischémie sous endocardique ou sous épicardique.
- Troubles respiratoires : pauses, encombrement, syndrome d'inhalation, hypercapnie avec pâleur et cyanose, OAP hémodynamique et lésionnel.
- Signes cutanés : teinte cochenille +++ avec placards érythémateux, sueurs et phlyctènes aux points de pression.
- Fond d'œil : hémorragies rétiniennes.

Chez la femme enceinte :

- Mortalité in utero et néonatale augmentée.
- Risques d'anomalies congénitales pour les intoxications survenant au 1er trimestre.

Syndrome post-intervallaire :

- Survenue après une guérison apparente entre le 3ème et le 15ème jour de troubles de la conscience parfois graves, d'ataxie, de convulsions, d'un syndrome pyramidal, d'une chorée...
- L'évolution est variable selon le terrain. Souvent favorable chez l'enfant en 2 à 8 semaines, des séquelles neurologiques sont possibles chez les adultes.

5. Paraclinique :

Biologie :

- Augmentation des CPK et hyperkaliémie par rhabdomyolyse
- Hyperlactatemie avec acidose métabolique ou mixte
- Hyperglycémie avec glycosurie
- Augmentation des transaminases (25% cas)
- Hypocalcémie.

EEG :

- Tracé lent diffus, parfois asymétrique ou irritatif.
- Pointes ondes localisées ou diffusées.

ECG : peut être perturbé, surtout chez l'enfant.

6. Diagnostic de certitude :

Dosage du CO réalisé si possible avant toute oxygénothérapie et exprimé de deux façons différentes : ml CO libéré/100 ml sang ou bien % HbCO/Hb totale.
On affirme l'intoxication pour des valeurs > 15%, avec un seuil de gravité à 30%.

7. Traitement :

La guérison est de règle dans les traitements bien conduits, mais la mortalité reste élevée pour les cas graves, avec près de 20% de décès.

- Soustraire à l'atmosphère toxique
- Mesures de réanimation standard, monitorage
- Oxygénothérapie +++ d'abord au masque puis si nécessaire en caisson hyperbare.
- Mesures de prévention +++
- Déclaration à la DDASS en cas d'intoxication constatée.

216. RETENTION AIGUË D'URINE.

Définition :
La rétention vésicale aiguë est définie par l'impossibilité brutale et totale d'uriner, mais dans ce cas les urines sont dans la vessie (à la différence de l'anurie).

PRINCIPALES ETIOLOGIES	
Homme	**Femme**
Patient jeune • Prostatite aiguë • Sténose de l'urètre • Traumatismes de l'urètre Patient âgé • Adénome ou cancer de prostate • Prostatite • Sténose de l'urètre	Patiente jeune • Cystites • Causes neurologiques • Traumatismes de l'urètre Patiente âgée • Fécalome • Tumeurs pelviennes
Ne pas oublier les possibles obstacles intra-vésicaux : caillotage, calcul lithiasique enclavé dans le col vésical, tumeur du col vésical ou bien encore un corps étranger urétral.	

1. Clinique :

Interrogatoire :
- ATCD : dysurie et/ou pollakiurie chroniques, constipation ?
- Evènement déclenchant de l'épisode actuel : infection (fièvre), boissons abondantes ou repas épicé, chirurgie récente, immobilisation prolongée, prise de médicaments (alpha-stimulants, anticholinergiques)

Examen clinique :
- Forte envie d'uriner
- Douleur intense
- Globe vésical +++

2. Un examen en urgence :
- Echographie sus-pubienne +++
- Surtout indiquée en cas de doute diagnostique

3. CAT en urgence :
- Lever la rétention +++
- Sondage urétral
- Cathéter sus-pubien
- **Quelle que soit la méthode, le risque du drainage sera la survenue d'une hémorragie *a vacuo* ou bien d'un syndrome de levée d'obstacle.**

CONTRE INDICATIONS AU SONDAGE URETRAL
• Suspicion de rupture de l'urètre +++ • Infection locale (prostatite aiguë) +++ • Sténose urétrale • Jeune enfant

CONTRE INDICATIONS AU CATHETER SUS-PUBIEN
• Absence de globe • Troubles de l'hémostase • Pontage extra-anatomique • Suspicion de cancer de la vessie • Infection locale • Grossesse • Traitement anticoagulant

4. Par la suite :

- Prise en charge d'une complication (ex. infection)
- Bilan étiologique selon orientation clinique
- Traitement adapté (voir cours spécifiques à chaque tableau clinique)
- Surveillance

217. SYNDROME OCCLUSIF

Interruption du transit intestinal constituant une urgence médico-chirurgicale :
- **3 mécanismes :** obstruction, strangulation et occlusion fonctionnelle ou paralytique
- **4 symptômes cliniques :** douleur, vomissements, météorisme, arrêt des matières et des gaz

PRINCIPALES ETIOLOGIES	
Occlusions grêliques	**Occlusions coliques**
Occlusions mécaniques : • Etranglement (hernie, invagination, volvulus) • Obstruction intraluminale (iléus biliaire, corps étranger, phytobézoard) • Obstruction de la paroi (tumeurs, sténoses, inflammations, atrésies intestinales) • Obstructions extraluminales (brides, adhérences post infectieuses ou opératoires, tumeurs) Occlusions fonctionnelles : • Inflammatoire • Infectieux • Métabolique	Occlusions mécaniques : • Obstructions (cancers, sigmoïdite, fécalome) • Strangulations (volvulus) Occlusions fonctionnelles : • MICI • Médicaments (neuroleptiques, opiacés...) • Syndrome d'Ogilvie

1. Clinique :

Occlusion du grêle (80%) :
- Douleurs abdominales, nausées et vomissements précoces, arrêt des matières et des gaz tardif, météorisme abdominal.
- Les signes de gravité sont la fièvre, la défense, une AEG ou un état de choc associés.

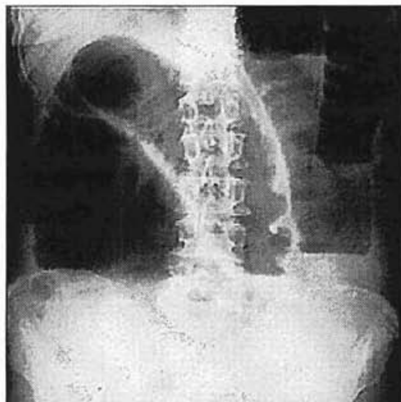
Occlusions coliques (20%) :
- Douleurs abdominales, nausées et vomissements tardifs, arrêt des matières et des gaz précoce, météorisme abdominal, parfois masse perçue.
- Mêmes signes de gravité que dans les occlusions du grêle.
- Risque de perforation diastatique du caecum ++ (Attention à une douleur en fosse iliaque droite)

2. Para-clinique :

- Bilan pré-operatoire standard.
- ASP de face debout, couché et centré sur les coupoles :
  - Grêle : niveaux hydro-aériques nombreux, centraux, plus larges que hauts, avec présence de valvules conniventes. Il faut chercher un pneumopéritoine qui signe la perforation, ainsi que des images pathognomoniques comme l'aérobilie (iléus biliaire) ou un calcul.
  - Colon : niveaux hydro-aériques en cadre et périphériques, peu nombreux, plus hauts que larges. Il faut également rechercher un pneumopéritoine signe de perforation diastatique, à redouter dans les occlusions gauches si le diamètre cæcal est supérieur ou égal à 12 cm.
- Par ailleurs on note l'intérêt dans certains cas de l'échographie, des endoscopies digestives, du scanner, des lavements aux hydrosolubles... .

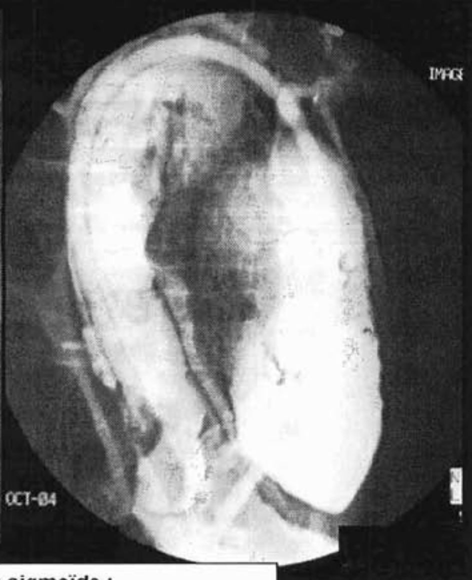
3. Thérapeutique :

- En **premier lieu prise en charge médicale** dans un service de chirurgie et si besoin en soins intensifs : réanimation hydro-électrolytique, SNG en aspiration douce, antalgiques, antispasmodiques, antibiotiques.
- Parfois tentative de coloexuflation avec une sonde recto-colique de gros calibre pouvant être conduite sous contrôle endoscopique (volvulus du sigmoïde ou bien encore le syndrome d'Ogilvie).
- **Traitement chirurgical** à visée diagnostique et thérapeutique.
- Il ne faut jamais faire d'anastomose dans un milieu septique ou en cas de dilatation importante des anses digestives en raison du risque de lâchage des sutures.
- **Traitement étiologique** à chaque fois que cela est possible :
  - arrêt des médicaments responsables
  - appendicectomie ou encore drainage d'un abcès dans les formes inflammatoires
  - prise en charge d'une douleur intense dans les formes réflexe

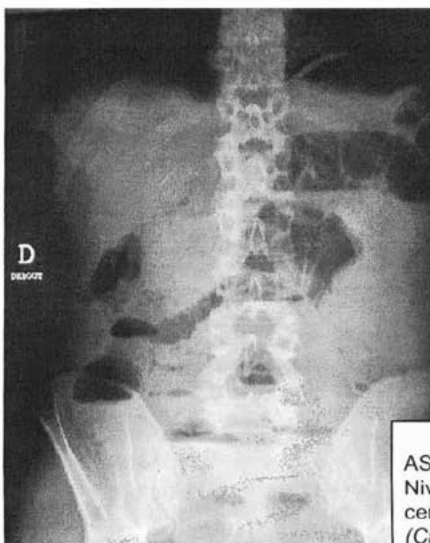


Occlusion colique : ASP de face debout montrant une distension importante périphérique des anses digestives, avec des haustrations visibles et des niveaux hydro-aériques plus hauts que larges, le tout en faveur d'une occlusion colique.





Volvulus du sigmoïde :
Lavement aux hydrosolubles, Tube de faucher en place
Volvulus encore présent → laparotomie



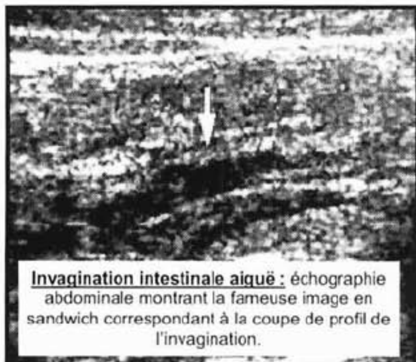
Occlusion du grêle :
ASP de face debout :
Niveaux hydro-aériques multiples, centraux, plus larges que hauts
(Cancer du caecum)

CAS DE L'INVAGINATION INTESTINALE AIGUE DE L'ENFANT

- Pénétration d'un segment intestinal d'amont dans un segment d'aval.
- Pathologie fréquente chez l'enfant de 2 mois à 2 ans avec un **pic de fréquence à 9 mois**, plus rare chez le grand enfant et l'adulte.
- Deux formes : **iléo-colique +++** et iléo-iléale (plus rare)
- Clinique :
  - ➢ Evolution par crises qui durent quelques minutes, cèdent spontanement puis recommencent plus tard
  - ➢ Douleur brusque, pleurs, pâleur, vomissements et arrêt du transit intestinal
  - ➢ La palpation de la fosse iliaque est douloureuse
  - ➢ **Boudin d'invagination** palpé dans environ 50% des cas
  - ➢ Le TR est indispensable : tête du boudin, sang dans la lumière digestive ?
- ASP à la recherche :
  - ➢ Disparition de la clarté gazeuse du cæcum
  - ➢ Dilatations aériques ou hydro-aériques du grêle terminal
  - ➢ Image directe du boudin sous la forme d'une opacité
  - ➢ Vérifie l'absence de pneumopéritoine
- Echographie abdominale : examen important pouvant permettre de visualiser le boudin et de localiser l'invagination (sauf l'iléo-iléale).
- Lavement aux hydrosolubles : **fait le diagnostic** (image en cocarde de face et en pince de crabe de profil) et permet le traitement (désinvagination douce et progressive par poussée du liquide). Il faut savoir que la désinvagination peut se faire par un lavement à l'air sous contrôle scopique ou à l'eau sous contrôle échographique.
- Critères de réduction :
  - ➢ Opacification de tout le cadre colique et des dernières anses grêliques
  - ➢ Cæcum bien visible, sans encoche pariétale
  - ➢ Pas d'image de reinvagination sur les clichés d'évacuation
- Indications de la chirurgie :
  - ➢ Echec ou contres-indications du lavement +++
  - ➢ Au cas par cas : les récidives multiples et l'âge de survenue supérieur à 2 ans

Invagination intestinale aiguë : échographie abdominale montrant l'image en cocarde correspondant à la coupe frontale de l'invagination.



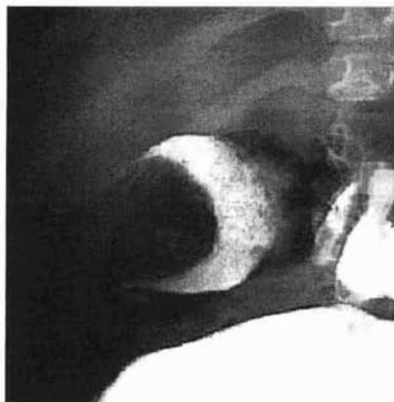


Invagination intestinale aiguë : échographie abdominale montrant la fameuse image en sandwich correspondant à la coupe de profil de l'invagination.

CAUSES D'IIA SECONDAIRE

Peuvent se voir à tout âge de la vie et en tout point du tube digestif

- Polypes, tumeurs
- Diverticule de Merckel, duplication, purpura rhumatoïde
- Post-opératoires



Invagination intestinale aiguë : ASP montrant l'image en pince de crabe de profil lors de la réalisation d'un lavement baryté.

231. COMPRESSION MEDULLAIRE NON TRAUMATIQUE ET SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL.

Il s'agit d'urgences neurochirurgicales présentant un risque de lésions médullaires irréversibles pouvant entraîner des séquelles neurologiques définitives. Les formes topographiques les plus fréquentes sont celles dorsales.

LA COMPRESSION MEDULLAIRE

ETIOLOGIES DES COMPRESSIONS MEDULLAIRES

Survenue brutale

- Hématome spinal extra-dural (PL récente, troubles de l'hémostase ou prise d'anticoagulants)
- Hernie discale le plus souvent cervicale
- Tassement vertébral :
    - Infectieux (spondylodiscite)
    - Néoplasique (myélome, métastase)
    - **Jamais ostéoporotique +++**

Installation progressive

- **Les tumeurs +++**
    - Extradurales : tumeurs primitives, métastases ou hémopathies
    - Intradurales extramédullaires : neurinome, méningiome, épendymomes, kystes, métastases...
    - Intramédullaires : tumeurs primitives
- Autres causes :
    - Extradurales : infections (spondylodiscite, mal de Pott, brucellose...), maladies rhumatismales (Paget, PAR), épidurites, canal cervical étroit
    - Intradurales extramédullaires : arachnoïdites infectieuses ou rhumatismales, fistules artério-veineuses durales
    - Intramédullaires : angiomes médullaires

1. Clinique :

- Elle fait le diagnostic
- **Syndrome lésionnel :**
    - ➢ Souffrance de la racine nerveuse (indique le niveau lésionnel)
    - ➢ Douleur radiculaire uni/bilatérale à paroxysmes nocturnes augmentée par l'effort ou la toux et accompagnée de troubles sensitifs du même territoire
- **Syndrome sous-lésionnel :**
    - ➢ Souffrance des voies longues
    - ➢ Association variable de troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens
- Syndrome rachidien dans les causes vertébrales
- **Pas de signes supra-lésionnels +++**

LE SYNDROME DE BROWN-SEQUARD
• Aussi appelé syndrome de l'hémimoelle • Pathognomonique d'une lésion médullaire • Association : ➢ Du même côté de la compression : syndrome pyramidal et syndrome cordonal postérieur ➢ Du côté opposé : syndrome spino-thalamique

2. Para-clinique :

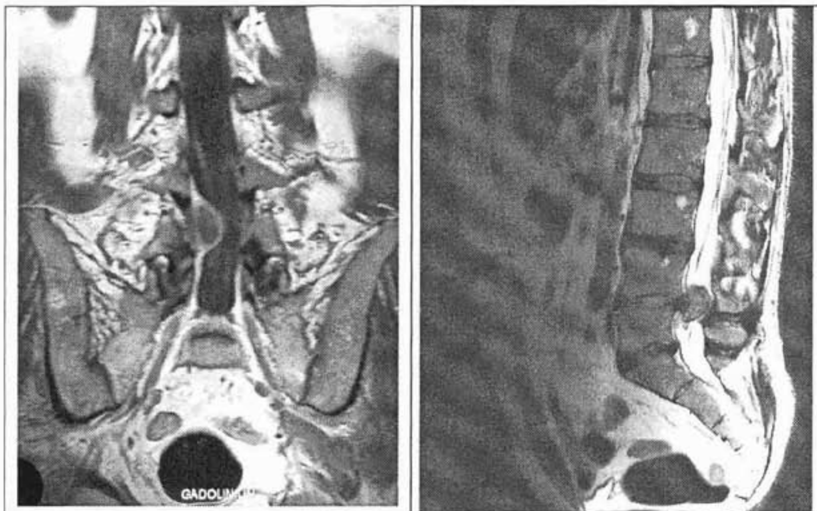
- Radiographies standard du rachis de face, profil et _ et centrées sur le niveau lésionnel
- **IRM +++** en urgence avec demande de coupes sagittales et axiales en séquence T1, T2 et T1 avec Gadolinium :
    - ➢ Confirme le diagnostic
    - ➢ Met en évidence le siège, l'étendue et les rapports de la lésion
    - ➢ Recherche un éventuel retentissement médullaire
    - ➢ En cas de contre indications on peut proposer un myéloscanner



Compression médullaire : dans ce cas il s'agit d'un méningiome en position cervicale haute, mis en évidence par une IRM médullaire en coupe sagittale.

ELIMINER LES AUTRES CAUSES DE SYNDROME MEDULLAIRE

- Myélite infectieuse virale (VIH !), ischémique ou radique
- SEP
- Sclérose combinée de la moelle par carence en vit B12 dans la maladie de Biermer
- Carence en folates
- Sclérose latérale amyotrophique
- Syphilis tertiaire (tabès)
- Syringomyélie
- Méningiome de la faux du cerveau
- Connectivites



IRM : hernie discale exclue.

3. CAT thérapeutique :

- **Urgence neurochirurgicale**
- Traitement chirurgical : exérèse (hernie, tumeur), laminectomie de décompression (canal cervical étroit, épidurite), évacuation d'un hématome ou drainage d'un abcès
- Traitement spécifique selon le cas : ATB en cas d'étiologie infectieuse, radio/chimiothérapies pour les étiologies néoplasiques

SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL

ETIOLOGIES DES SYNDROMES DE LA QUEUE DE CHEVAL
• Hernie discale • Hématome spinal • Tumeurs • Canal lombaire étroit (claudication intermittente douloureuse)

1. Clinique :

- Atteinte des racines de L2 à S5
- Le diagnostic est clinique :
  - Douleur lombaire uni/bilatérale, uni/pluriradiculaire, voire existence d'un syndrome rachidien
  - Déficit moteur
  - Abolition des réflexes rotulien (L_4), achilléen (S_1) et/ou anal (S_3)
  - Troubles sensitifs de la région périnéale avec typique anesthésie en selle +++
  - Troubles sphinctériens uro-digestifs
  - Troubles génitaux
  - **Pas de signes centraux ou médullaires +++**

2. Para-clinique :

- Un examen fondamental : **IRM +++**
- Autres : NFS, VS, CRP, calcémie, électrophorèse des protéines, prélèvements bactériologiques et sérologies selon l'orientation clinique, radiographies standard, myélographie, EMG, PES

3. Traitement :

- Urgence
- Prise en charge chirurgicale

244. HEMORRAGIE MENINGEE

Représentant 50 à 75% des accidents vasculaires hémorragiques intracrâniens, l'hémorragie méningée est un accident grave dans sa forme non traumatique constituant une urgence médico-neurochirurgicale en raison de la mise en jeu du pronostic vital du patient.

ETIOLOGIES DES HEMORRAGIES MENINGEES
Traumatismes +++ • Souvent muette cliniquement et parfois non visible sur le scanner • Evolution favorable si isolée • Son pronostic dépend des autres lésions cérébrales associées **Anévrismes artériels intracrâniens :** • **75% des cas d'hémorragies spontanées** • Localisation au niveau des gros vaisseaux de la base du crâne, de préférence sur une bifurcation (communicante antérieure, terminaison de la carotide interne et cérébrale moyenne +++) • Diamètre critique de rupture = 10 mm **MAV intracrâniennes :** • 10% des cas d'hémorragies spontanées • Malformations congénitales de taille variable siégeant dans 90% des cas dans les hémisphères cérébraux • Révélés dans 70% des cas au moment de leur rupture **Autres causes rares :** • 5% des cas d'hémorragies spontanées • HTA, troubles de la coagulation, intoxication au CO, complication d'une endocardite... **Idiopathiques dans 10% des cas**

1. Clinique :

- **Céphalée brutale** et intense pouvant être suivie d'une PDC.
- Signes d'accompagnement : agitation, vomissements, obnubilation voire crise d'épilepsie généralisée.
- **Syndrome méningé NON fébrile :**
    - Photophobie
    - Attitude en « chien de fusil »
    - Raideur de nuque
    - Signe de Kernig et de Brudzinski

Le reste de l'examen neurologique va rechercher :

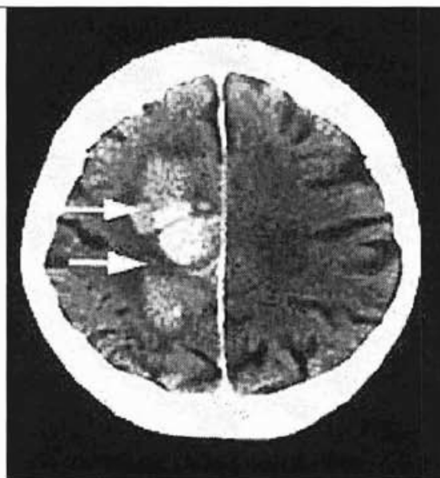
- Des troubles de la vigilance
- Une irritation pyramidale
- Des signes de localisation : plutôt en faveur d'une hémorragie cérébro-méningée ce qui contre indique la PL !
- Des troubles de l'occulo-motricité par atteinte du III : anévrisme sur la terminaison de la carotide interne homolatérale
- **Le FO est normal**

Compléter l'examen général du patient

CLASSIFICATION DE HUNT ET HESS
• **Grade 1** : pas de symptômes ou bien céphalées modérées et/ou discrète raideur méningée • **Grade 2** : céphalées importantes, syndrome méningé franc, absence de signes neurologiques de localisation • **Grade 3** : somnolence, confusion ou déficit neurologique modéré • **Grade 4** : début de décérébration, hémiparalysie ou hémiplégie, troubles neurovégétatifs • **Grade 5** : coma profond, rigidité de décérébration, état de mort apparente

2. Para-clinique :

- **TDM cérébral SANS injection :** parfois normal, sinon il peut montrer une hyperdensité spontanée initiale signant l'hémorragie ainsi que sa localisation, recherche d'autres lésions associées (hématome intra-cérébral, hydrocéphalie, foyer d'ischémie...).
- **PL** : à faire si le scanner est normal sur un malade en décubitus latéral, un liquide limpide élimine le diagnostic d'hémorragie méningée.
- **Artériographie cérébrale des 4 axes** : examen indispensable au bilan étiologique. Elle sera normale dans 20% des cas et devra être renouvelée au cours du mois suivant l'accident.



Hémorragie cérébrale : hyperdensité spontanée sur un scanner cérébral sans injection, avec inondation des sillons et du ventricule latéral droit, ainsi qu'un petit œdème péri lésionnel associé.

3. Thérapeutique :

- Hospitaliser en urgence en USI neurochirurgicale

- Traitement médical :

> - Mesures standard : repos au lit, VVP, LVAS, SNG, corriger des troubles électrolytiques (hyponatremie), antalgiques morphiniques *si nécessaire, sédatifs si agitation importante, Mopral® pour lutter* contre l'ulcère de stress
> - Remplissage adapté à la PVC (ex. Plasmion®)
> - Anticomitiaux (ex. Rivotril®)
> - Contrôle d'une HTA en maintenant la PAS autour de 150 mmHg afin d'éviter une hypovolémie qui risquerait d'aggraver
> - **Pas d'héparine ni d'antiagrégants plaquettaires !**
> - Prévention de l'ischémie cérébrale par vasospasme (Nimotop®)

- Traitement chirurgical :

> - Anévrisme artériel : abord chirurgical pour pose de clip métallique sur le collet ou bien embolisation endovasculaire par coils
> - MAV : exérèse chirurgicale, embolisation ou bien radiochirurgie stéréotaxique

COMPLICATIONS DES HEMORRAGIES MENINGEES

Phase aiguë

- Récidive du saignement d'un anévrisme : fréquent et toujours plus grave
- Vasospasme artériel dans 25% des cas avec ischémie cérébrale secondaire
- Hydrocéphalie aiguë
- Troubles végétatifs

Phase tardive

- Séquelles neurologiques et/ou neuro-psychologiques
- Hydrocéphalie chronique
- Epilepsie séquellaire

259. LITHIASES URINAIRES ET COLIQUE NEPHRETIQUE

La colique néphrétique est une douleur liée à la distension aiguë des voies urinaires supérieures et de la capsule rénale secondaire à une obstruction complète ou partielle par un obstacle aigu responsable d'une hausse brutale de la pression intra-cavitaire.

ETIOLOGIES DES COLIQUES NEPHRETIQUES

Intra-luminales

- **Lithiase dans 2/3 des cas** (3% population, 2 hommes/1 femme)
- Caillots
- Corps étranger surtout parasitaire
- Débris nécrotiques ou purulents (caséum)
- Précipitation médicamenteuse

Pariétales

- Syndrome de la jonction pyélo-urétérale +++
- Infections : tuberculose, bilharziose
- Tumeur infiltrante
- Maladie de système

Extrinsèques

- Tumeur sigmoïdienne et rectale
- Fibrose rétro-péritonéale
- Pathologie gynécologique: cancer du col, fibrome utérin
- Complication post-opératoire ou traumatique, hématome, ligature accidentelle de l'uretère

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Atteintes urologiques

- Infectieuses : pyélonéphrite +++
- Tumorales : rein, voies excrétrices ou vessie
- Vasculaires : infarctus rénal

Atteintes extra-urologiques

- Torsion de kyste ovarien
- Appendicite
- Autres : colique hépatique, diverticulite, UGD...

1. Diagnostic clinique :

- Mode de révélation de la lithiase urinaire dans près de 50% des cas.
- Parfois précédée de prodromes : nausées, malaises voire douleurs lombaires.
- **Douleur +++ :**
  - Unilatérale, violente, très intense et d'emblée maximale, évoluant par paroxysmes
  - Localisée dans la fosse lombaire
  - Irradiant vers le flanc, la région inguinale et les OGE
  - Absence de position antalgique
  - **La disparition brutale de la douleur peut traduire une rupture des voies urinaires excrétrices**
- Signes d'accompagnement : sueurs, pâleur, angoisse, nausées, vomissements et parfois quelques signes urinaires (pollakiurie...)
- **BU systématique +++ :** 90% des cas hématurie microscopique associée
- **Pas de fièvre !**

2. Examens para-cliniques :

Biologie :

- ECBU si présence leucocytes et/ou nitrites à la BU
- Urée et créatinine sanguines
- Bilan pré-opératoire si nécessaire
- Utile mais jamais demandé en urgence : bilan métabolique

ASP :

- Peut-être normal sans exclure le diagnostic
- Opacité au niveau de l'aire rénale et du trajet des uretères
- Localisation : bassinet (région L1-L2), uretère lombaire (L2 à L5) ou pelvien (projection sacro-iliaque ou en regard des parties molles jusqu'à la base vésicale).

Echographie rénale et vésicale :

- Mise en évidence de l'obstacle
- Mise en évidence de la cause et recherche les caractéristiques de la lithiase
- Fait le bilan du retentissement : dilatation des voies excrétrices, taille des reins et épaisseur du parenchyme

UIV ou mieux uro-scanner :

- Affirme le diagnostic dans 100% des cas (retard d'excrétion avec un rein correctement perfusé, dilatation en amont)
- Examen rarement fait en urgence sauf en cas de soute diagnostique (**attention : le plus souvent, au stade aigu, le rein est non fonctionnel**)
- Précise la nature et la localisation de l'obstacle
- Evalue le retentissement sur le rein et les voies excrétrices
- A distance fait le bilan d'éventuels facteurs de risque lithiasiques (malformations, syndrome de la jonction...) et de l'état de voies urinaires

CONTRES INDICATIONS DE L'UIV
• Insuffisance rénale +++ • Myélome • Diabète • Traitement par les biguanides (à arrêter 48h avant) • Grossesse • Allergie au produit de contraste iodé

3. Traitement de la colite néphrétique :

- Prise en charge aux urgences pour bilan initial et mise en route du traitement, puis poursuite des soins en ambulatoire avec relais per os
- Restriction hydrique +++
- Soulager la douleur :
    - AINS IV ou IM (sauf chez la femme enceinte)
    - Antalgiques classe 2 (ex. Di-antalvic®) et/ou 3 (morphiniques)
    - Antispasmodiques (ex. Spasfon®)
- ATB après prélèvements en cas d'infection urinaire
- **Attention aux complications** imposant une **hospitalisation** et parfois un geste chirurgical de **drainage** (sonde urétérale ou néphrostomie percutanée) : apparition d'une **fièvre**, installation d'une **anurie** et tableau de colique néphrétique **hyperalgique** résistant à un traitement médical bien conduit.

A PART : TRAITEMENTS CURATIFS DES LITHIASES URINAIRES
Médical
• Alcalinisation des urines • Surveillance : diurèse > 2L/24h et pH urinaire > 7 • Valable seulement dans le cas des lithiases uriques +++
Chirurgical
• Lithotritie extra-corporelle • Urétéroscopie • Néphrolithotomie percutanée • Chirurgie à ciel ouvert

4. Evolutions possibles :

- Elimination spontanée du calcul avec résolution simple des troubles (surtout si lithiase < 5 mm diamètre)
- Complications :
    - Colique hyperalgique
    - Pyélonéphrite obstructive
    - IRA sur rein unique
    - Obstruction et/ou infections chroniques
    - Récidive

THERAPEUTIQUES PREVENTIVES DES LITHIASES		
Hydratation suffisante permettant une diurèse > 2 L/24h Traitements étiologiques selon le cas		
Lithiase oxalo-calcique	**Lithiase cystinique**	**Lithiase urique**
• Diminuer l'apport de Ca par les boissons et préférer les jus d'agrumes • Eviter aliments riches en oxalates, trop salés ou trop riches en protéines animales	• Boissons alcalines • Alimentation pauvre en méthionine • Possible traitement par D-pénicillamine	• Boissons alcalines • Alimentation normoprotidique • Possible traitement par Allopurinol



Lithiase Urinaire : UIV qui met en évidence un obstacle sur l'uretère lombaire droit (flèche) avec un rein peu fonctionnel.

268. PANCREATITE AIGUË.

Définition :

Maladie rare qui traduit une atteinte inflammatoire de la glande pancréatique pouvant aller jusqu'à la nécrose, elle s'accompagne d'une importante morbidité et mortalité. Elle touche essentiellement les adultes de plus de 40 ans, avec un pic de fréquence autour de 60 ans.

Deux types évolutifs des pancréatites :
- Formes **œdémateuses** ➔ 85% des cas, bénignes
- Formes **nécrotico-hémorragiques** ➔ 15% des cas, graves

PRINCIPALES ETIOLOGIES

- **Lithiase biliaire ++++**
- **Alcool +++** (la PA survient alors presque toujours sur des lésions de pancréatite chronique)
- Métaboliques (hyperTGD, hypercalcémie)
- Infectieuses (CMV, virus ourlien, parasites...)
- Autres : post-opératoire, post CPRE, post-traumatique, tumeurs pancréatiques, pancréas divisum...
- Idiopathiques
- Médicamenteuses ➔

MEDICAMENTS CONNUS COMME RESPONSABLES DE PA :

- Azathioprine
- 6-Mercaptopurine
- Tétracycline
- Furosémide
- Cimétidine
- Acide valproïque
- Méthyldopa
- Pentamidine

1. Clinique :

- AEG voire état de choc
- Douleur abdominale quasi-constante :
  - Intense, transfixiante, en position épigastrique
  - Position antalgique en chien de fusil
  - Accompagnée de nausées et de vomissements
- Reste de l'examen clinique pauvre :
  - Sensibilité et/ou empâtement épigastrique
  - Météorisme dans 75% des cas par iléus réflexe
  - Ictère dans 20% des cas

En fait le clinicien évoquera le diagnostic devant la discordance entre la gravité des signes fonctionnels et généraux et la pauvreté de l'examen clinique.

2. Para-clinique :

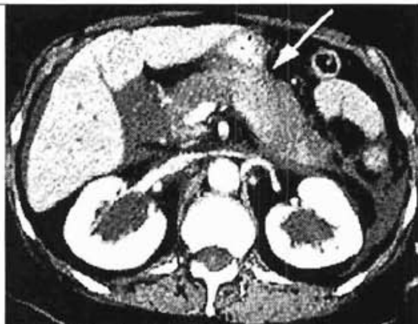
Biologie :

- A visée diagnostique :
  - Amylasémie, amylasurie et/ou lipasémie.
  - Aucun intérêt de l'amylasémie si on a déjà la lipasémie car ce dernier examen est aussi sensible mais plus spécifique.
  - Importance de la CRP : une valeur > 150 signe dans 90% des cas une pancréatite nécrotico-hémorragique.
  - Penser au rôle du trypsinogène urinaire dans le cadre du diagnostic : s'il est normal, la PA est éliminée à 99%.
- Reste du bilan indispensable : NFS, ionogramme sanguin et urinaire, urée et créatinine sanguines, glycémie, calcémie, transaminases, LDH, GDS, TP, TCA, groupe, rhésus, RAI
- Hémocultures au moindre doute infectieux

Radiologie :

- ASP : élimine un pneumopéritoine, recherche un syndrome occlusif, peut mettre en évidence des calcifications de PC
- **TDM avec injection de produit de contraste +++**
- Autres : radiographie thoracique, échographie et échoendoscopie si on veut connaître l'origine lithiasique de la PA.

ECG systématique : dans les formes douteuses il permettra d'éliminer un infarctus du myocarde.



Pancréatite aiguë : scanner abdominal injecté montrant une pancréatite aiguë probablement de stade D selon Balthazar (glande augmentée de volume, aspect hypodense homogène aux contours flous, avec infiltration de la graisse péri pancréatique et coulée de nécrose).

3. Evaluation du pronostic :

SCORE DE RANSON DANS LA PANCREATITE AIGUE
Lors de l'admission du patient : • glycémie > 2 g/L • âge > 55 ans • leucocytose > 16000 • LDH > 350 UI/L • ASAT > 250 UI/L
Après 48 h d'hospitalisation : • PaO_2 < 60 mmHg • urée > 8 mmol/L • perte de bicarbonates > 5 mmol • calcémie < 2 mmol/L • baisse hématocrite > 10 % • 3e secteur > 6 litres
Un score de Ranson supérieur à 3 signe la gravité de la PA.

SCORE DE BALTHAZAR DANS LA PANCREATITE AIGUE (TDM)	
A : glande normale = 0 B : épaississement de la glande = 1 C : infiltration graisse péri pancréatique = 2 D : une coulée de nécrose = 3 E : une coulée de nécrose infectée ou bien plusieurs coulées = 4	Pas de nécrose = 0 Nécrose = 2 Nécrose entre 30-50% glande = 4 Nécrose > 50% glande = 6

INDEX	MORBIDITE %	MORTALITE %
< 3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17



TDM injecté :
Deux faux-kystes pancréatiques
Pancréas multi-kystique
Kyste rénal droit

4. Thérapeutique :

Traitement médical :

- Hospitaliser en urgence au besoin en USI.
- Mesures générales : VVP ou VVC, SNG en aspiration douce +++, O_2 nasal, sonde urinaire si choc…
- Traitement d'un choc :
    - Macromolécules IV (ex. Plasmion®)
    - Rééquilibration hydroéléctrolytique
    - Parfois nécessité de transfusions de CG
- Antalgiques IM ou IV (ex. Témgesic®).
- Aucun intérêt de l'antibioprophylaxie, les ATB seront prescrits en cas de doute ou de survenue d'une complication infectieuse.
- De manière générale éviter les salicylés, les AINS et le paracétamol.
- Surveillance pluri-quotidienne.

Traitement chirurgical :

- PA lithiasique : cholécystectomie et drainage des VB ou bien sphinctérotomie endoscopique.
- Résection des masses nécrosées dans une PA nécrosante.
- Drainage de toute collection infectée.

272. PATHOLOGIE GENITO-SCROTALE CHEZ LE GARÇON ET CHEZ L'HOMME. LA TORSION DU CORDON SPERMATIQUE

PATHOLOGIE GENITO-SCROTALE NON TUMORALE

1. Traumatismes testiculaires :

- Douleur brutale et violente
- Rechercher ecchymose, hématome, voire hématocèle
- **Echographie indispensable +++**
- Traitement :
  - Médical pour les simples contusions ou les hématomes : repos, antalgiques, AINS
  - Chirurgical en cas d'hématocèle ou de fracture testiculaire
- Risque d'infection sur hématome, d'atrophie testiculaire 2nd

2. Torsion d'hydatide :

- Douleur brutale, violente et unilatérale
- L'examen du testicule ne retrouve qu'une petite tuméfaction sensible au pôle supérieur du testicule, le reste étant normal
- Traitement chirurgical au moindre doute diagnostic pour ne pas rater une torsion testiculaire

3. Epididymite et orchi-épididymite aiguë :

- Douleur scrotale brutale, violente et pulsatile irradiant dans l'aine
- Fièvre et frissons accompagnant des signes fonctionnels urinaires
- L'examen retrouve une bourse inflammatoire, œdematiée, sensible à la palpation et avec un **signe de Prehn positif** et un testicule normal contrastant avec un épididyme très douloureux et de volume augmenté.
- **TR indispensable** à la recherche d'une prostatite associée
- Prélèvements bactériologiques locaux et généraux sans oublier chez l'adulte les sérologies standard (**MST +++**)
- Risque d'abcèdation, de récidives, d'évolution vers des formes chroniques, voire d'infertilité en cas d'atteintes bilatérales
- Traitement médical : hospitalisation selon le terrain, antibiothérapie au besoin IV, mesures MST, antalgiques, surveillance

4. Kyste du cordon :

- Défaut de fermeture du canal péritonéo-vaginal ayant entrainé la formation d'une poche liquidienne transilluminable indépendante du testicule
- Bourse augmentée de volume
- Traitement chirurgical

5. Hydrocèle :

- Epanchement liquidien extra-testiculaire, dans la cavité vaginale
- Bourse transilluminable augmentée de volume, parfois gênante mais indolore
- Echographie nécessaire chez l'adulte pour éliminer une pathologie sous-jacente
- Traitement chirurgical

6. Varicocèle :

- Tuméfaction variqueuse souvent asymptomatique du cordon spermatique qui concerne essentiellement le coté gauche
- Positionnelle avec disparition en décubitus dorsal et accentuation lors toux et manœuvre de Valsalva
- Traitement par embolisation ou bien chirurgie
- Risque d'infertilité

7. Cryptorchidie :

- Position extra-scrotale du testicule (2/3 au niveau inguinal et 1/3 intra-abdominal) touchant 5% des enfants à terme et bilatérale dans près de 35% des cas
- Bourse vide +++
- TDM souvent demandé surtout si testicule non palpé
- Traitement chirurgical après 2 ans
- Résolution spontanée dans 80% cas lors de la première année de vie
- Risque d'infertilité et de transformation néoplasique

TORSION TESTICULAIRE

Pathologie dont le diagnostic est clinique, elle s'observe essentiellement en période péri-pubertaire et très rarement en période néo-natale ou chez l'adulte.

1. Clinique :

Adolescent :

- **Torsion intra-vaginale (95% des cas)**
- Parfois précédée d'épisodes de sub-torsion et/ou déclenchée par un effort.
- Douleur unilatérale brutale et très intense localisée au niveau d'une bourse, avec irradiation vers la région inguinale.
- Hausse du volume de la bourse qui est très sensible.
- Le testicule est rétracté à l'anneau avec disparition du réflexe crémastérien (signe de Prehn).
- Le fait de soulever le testicule exacerbe la douleur.
- Examen du **testicule controlatéral +++ : normal**.
- Attention aux torsions sur testicule cryptorchide (supra-vaginales) ou non descendu.

Nouveau-né :

- **Torsion supra-vaginale**
- Hausse de volume unilatérale de la bourse qui est ferme, inflammatoire et non douloureuse.
- Atrophie testiculaire traduisant une torsion in-utero passée inaperçue.

2. Para-clinique :

- **Aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic.**
- En aucun cas un éventuel examen ne doit retarder la prise en charge chirurgicale.
- Au minimum mais sans perdre du temps : BU et bilan préopératoire selon les ATCD.

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

- Torsion d'hydatide (douleur élective au pôle supérieur du testicule)
- Epididymite (fièvre, signes inflammatoires, SFU, douleur épididyme soulagée par le soulèvement du testicule)
- Hernie inguinale oblique externe étranglée
- Traumatisme testiculaire

3. Thérapeutique :

Urgence chirurgicale majeure devant être prise en charge dans les 6 heures suivant l'apparition des signes et ce afin d'éviter une dégradation de la fonction endocrine du testicule voire une nécrose testiculaire.

- Les **manœuvres manuelles de détorsion sont à proscrire** sauf en cas d'extrême urgence sans autre alternative thérapeutique en raison du risque d'aggraver le tableau clinique. Elles ne dispensent pas de l'intervention chirurgicale.
- **Autorisation parentale d'opérer** pour les enfants mineurs.

- Prévenir les parents et les patients de la possibilité d'une orchidectomie (la mise en place d'une prothèse testiculaire sera faite dans le même temps ou secondairement).
- **Exploration chirurgicale en urgence** (même si l'enfant n'est pas à jeun).

- En fin d'intervention, l'**orchidopexie bilatérale** est indispensable (mais le coté opposé peut être fixé dans un 2nd temps).
- Surveillance à distance de la vitalité du testicule.

275. PERITONITE.

Définition :

Inflammations ou des infections aiguës du péritoine le plus souvent secondaires à la perforation d'un organe digestif et/ou à la diffusion d'un foyer septique intra-abdominal.

Ce sont des urgences chirurgicales car leur pronostic peut-être grave (dépend de l'âge du patient, de son état général et des tares associées, de l'étiologie et du délai entre le diagnostic et la mise en route du traitement).

ETIOLOGIES DES PERITONITES
• Ulcéreuses : UGD perforé • Grêliques : perforations ischémiques, inflammatoires, ulcéreuses, infectieuses ou bien encore tumorales • Coliques : graves car ce sont des péritonites stercorales survenant le plus souvent chez un sujet âgé en mauvais état général • Appendiculaires • Biliaires : cholécystite perforée, chirurgie biliaire… • Génitales : perforation d'un pyosalpinx, endométrite, post geste instrumental… • Post-traumatiques

1. Clinique :

Péritonite aiguë généralisée :

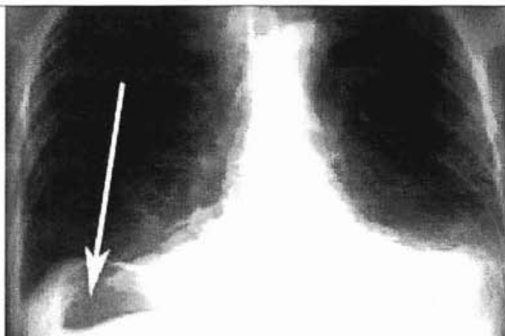
- Interrogatoire : ATCD, déclenchement et mode évolutif …
- **Douleur abdominale** intense secondairement généralisée, avec **contracture** à la palpation. **Attention : pour qu'il y ait contracture il faut des muscles (peu retrouvée chez le nourrisson et le grand vieillard !).**
- **Douleur du cul-de-sac de Douglas au TR.**
- Signes associés :
    - ➢ Syndrome infectieux sévère avec fièvre élevée 39-40 °C ± frissons, polypnée, tachycardie voire hypoTA
    - ➢ Arrêt du transit intestinal et vomissements
    - ➢ AEG

Formes cliniques :

- Péritonites asthéniques : nourrissons ou patients âgés, AEG, immunodéprimés (corticoïdes et autres immunosuppresseurs, VIH).
- Péritonites localisées :
    - ➢ Infection circonscrite avec signes de suppuration profonde
    - ➢ Plastron ou abcès appendiculaire, abcès diverticulaire ou bien biliaire, abcès du Douglas (signes d'irritation pelvienne), abcès sous-phrénique (signes d'irritation diaphragmatique) ou bien encore abcès des gouttières pariéto-coliques
- Péritonites post-opératoires : suspectées sur la réapparition des signes infectieux et la persistance de troubles du transit.

2. Para-clinique :

- En **urgence sans retarder** la prise en charge **chirurgicale** !
- Les examens complémentaires ne sont pas nécessaires au diagnostic de péritonite qui est clinique.
- **Bilan pré-opératoire :**
    - NFS, plaquettes, ionogramme sanguin
    - TP, TCA, groupe, rhésus, RAI
    - ECG et radiographie thoracique de face
- **Bilan infectieux** avant la mise en route de l'antibiothérapie : hémocultures, prélèvements d'une porte d'entrée éventuelle...
- **ASP :**
    - Clichés de face debout prenant les coupoles et couché
    - Recherche d'un pneumopéritoine (perforation d'un organe creux), d'une aérobilie (origine biliaire), des signes en faveur d'un iléus réflexe (distension des anses, stase stercorale)...
    - Pneumopéritoine absent si origine appendiculaire ou biliaire
- **Echographie abdomino-pelvienne :**
    - Très utile dans les causes biliaires ou génitales
    - Recherche d'une collection localisée, d'un épanchement intra-péritonéal, de signes permettant une orientation étiologique (calculs biliaires, appendice inflammatoire...)
- Autres examens de seconde intention : TDM abdominale sans/avec injection, opacification digestive aux hydrosolubles...



Pneumopéritoine : cliché d'ASP de face centré sur les coupoles qui montre la présence d'air sous la coupole diaphragmatique droite (flèche).

3. Thérapeutique :

Mesures de réanimation standard :

- Mise en condition : O2 voire ventilation assistée si nécessaire, SNG en aspiration douce, VVP, réequilibration hydro-électrolytique, arrêt de l'alimentation orale et renutrition parentérale…
- Traiter un état de choc septique (cf. question 200).
- Double/triple antibiothérapie : après prélèvements bactériologiques, d'abord probabiliste à large spectre puis secondairement adaptée à l'antibiogramme, administration par voie parentérale.
- Surveillance !

Chirurgie systématique en urgence :

- Laparotomie au besoin par voie médiane large (sauf formes localisées)
- Prélever tout épanchement retrouvé afin de l'envoyer en analyse bactériologique, faire le bilan lésionnel
- Traiter la lésion causale +++, effectuer l'ablation des fausses membranes existantes
- Toilette péritonéale abondante par du sérum physiologique tiède parfois bétadiné +++
- Drainage +++

A PART : METHODE DE TAYLOR EN CAS D'UGD PERFORE

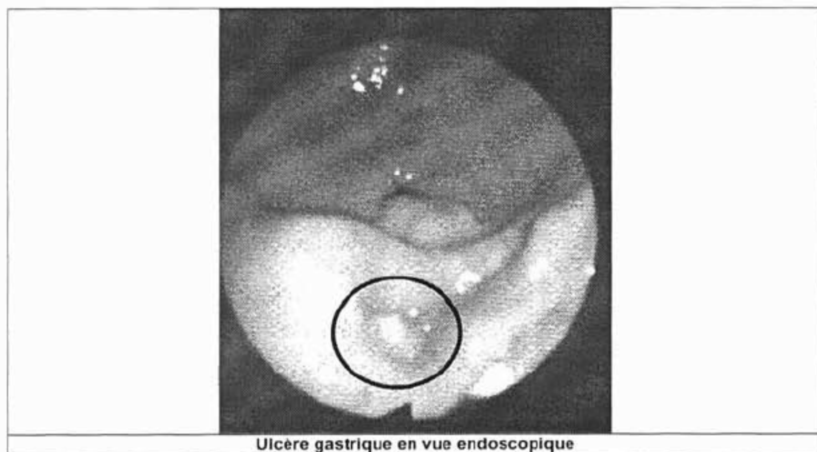
- Conditions :
  - Diagnostic formel
  - Malade pris en charge avant la 6ème heure
  - Estomac vide
  - Absence de fièvre
  - Absence de tares associées
- Méthode :
  - Aspiration digestive,
  - A jeun
  - Réanimation hydro-électrolytique
  - Poly-antibiothérapie à large spectre par voie IV
  - IPP par voie IV (ex. Mopral® 40 mg/j)

Oesophage
Diaphragme
SIO
Poche gastrique

GASTRITE EROSIVE

ULCERE GASTRIQUE AIGU

ULCERE PERFORE


Ulcère gastrique en vue endoscopique

276. PNEUMOTHORAX.

Le pneumothorax est dû à une brèche au niveau de la plèvre viscérale ou pariétale qui va entraîner la rentrée d'air dans la cavité pleurale.

ETIOLOGIES DES PNO SELON LEUR CLASSIFICATION
Spontané primaire
• **Pneumothorax « idiopathique bénin » :** ➢ Rupture d'une bulle sous-pleurale ou blebs. ➢ Sujet jeune, masculin, longiligne sans tares pulmonaires ➢ Importance des circonstances de survenue (effort à glotte fermée), des possibles antécédents identiques, des antécédents respiratoires familiaux et du tabagisme du sujet. ➢ La récidive est fréquente et imprévisible.
Spontané secondaire
• Pneumothorax chez un IRC : **BPCO +++**, emphysème, cyphoscoliose, séquelles de tuberculose et/ou de son traitement • BK avec rupture d'une caverne tuberculeuse • Rupture d'une bulle de staphylococcie pulmonaire (nourrisson !) • Cancer bronchique • Silicose • Sarcoïdose • Fibrose interstitielle diffuse • Histiocytose X et lymphangiomyomatose • Pneumocystose pulmonaire • Endométriose pleurale (pneumothorax cataménial)
Pneumothorax traumatique
• Contusions et fractures costales avec embrochement pleuro-pulmonaire • Plaies externes • Pneumothorax iatrogène : ➢ Ponction veineuse sous clavière ➢ Ponction de plèvre ➢ Ponction transpariétale diagnostique ➢ Biopsie trans-bronchique ➢ Ventilation assistée

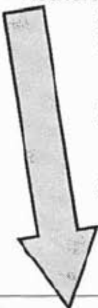
1. Clinique :

Interrogatoire :

- Tabagisme
- ATCD personnels ou familiaux
- Notion effort à glotte fermée (instruments de musique à vent, plongée...)
- Tares associées (**un pneumothorax sur poumon pathologique est très souvent mal toléré en raison de la fragilité du terrain sous-jacent**)...

Examen clinique :

- **Bilatéral et comparatif !**
- **Douleur** thoracique : unilatérale, brutale, bloquant l'inspiration profonde et présentant une irradiation vers l'épaule.
- **Toux** sèche à l'effort et aux changements de position.
- Dyspnée le plus souvent d'effort.
- L'inspection recherchera un **immobilisme de l'hémithorax**.
- A l'auscultation :
    - **Diminution du murmure vésiculaire**
    - **Abolition des vibrations vocales**
    - **Tympanisme**
    - Souffle amphorique
- Recherche des **signes de gravité** :
    - Signent une mauvaise tolérance du PNO
    - Insuffisance respiratoire aiguë : dyspnée intense, tirage, cyanose, baisse de la SaO_2, acidose respiratoire (GDS), troubles neurologiques
    - Insuffisance cardiaque droite : dyspnée intense, cyanose, tachycardie, pouls paradoxal, turgescence jugulaire, présence d'un reflux hépato-jugulaire
    - Choc hypovolémique : cyanose, polypnée, hypotension artérielle, tachycardie, marbrures, oligurie, sueurs froides, troubles de la conscience



LES FORMES DE GRAVITE DES PNO

- PNO survenant sur un poumon pathologique
- PNO compressif
- PNO bilatéral d'emblée
- Hémopneumothorax
- Présence de brides sur la radiographie (risque hémorragique)

2. Para-clinique :

Biologie :

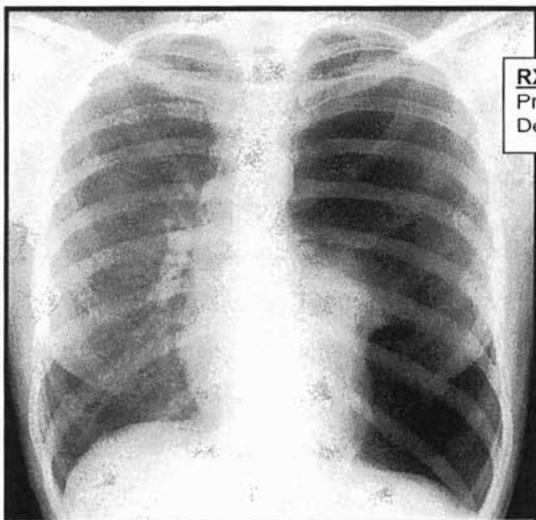
- NFS, plaquettes, ionogramme sanguin
- GDS
- Reste bilan préopératoire dans les formes graves et/ou avec critères de gravité : TP, TCA, groupe, Rhésus, RAI

Imagerie :

- Radiographie thoracique de face en inspiration forcée +++
  - Recherche une hyperclarté d'un champ pulmonaire limitée par la ligne pleurale
  - Apprécie le caractère uni/bilatéral, compressif ou non du PNO
  - Recherche de pathologies pulmonaires sous-jacentes, de brides pleurales…
- **Jamais de cliché en expiration forcée d'emblée en cas de suspicion de PNO !**



Pneumothorax : vous pouvez voir sur cette radiographie thoracique de face une ligne de décollement du poumon droit, avec en périphérie une zone d'hyperclarté radiologique associée à une absence de parenchyme ou de vascularisation signant le pneumothorax. Il n'y a pas de déviation médiastinale ou de compression controlatérale. Les autres anomalies radiologiques sont dues à la pathologie de base du patient (ici une Pneumocystose).



RXT de face :
Pneumothorax gauche complet
Déviation du cœur à droite

3. Thérapeutique :

Bien toléré sans critères de gravité :

- Repos simple au lit
- Un recollement spontané est obtenu généralement en 15 jours
- Parfois on discute une exsuflation à l'aiguille initiale

Mal toléré et/ou critères de gravité :

- Mesures de réanimation adaptées à la clinique :
  - O2 selon les GDS et la SaO2 (en évitant la ventilation invasive)
  - VVP, rééquilibration hydroéléctrolytique, macromolécules en cas de choc
- Antalgiques
- Drainage :
  - AL à la Xylocaïne®
  - Au niveau du 2ème espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire en orientant le drain vers le haut
  - Mise en aspiration sur système bulleux, à adapter à l'état pulmonaire sous-jacent (en général pression d'aspiration entre – 20 et – 30 cmH2O en continu sur 24h)
- Surveillance :
  - Clinique : FR, cyanose, pouls, TA, SaO2, bullage
  - Radiographie thoracique quotidienne
  - Retrait du drain après épreuve de clampage de 24h une fois la réexpansion pulmonaire obtenue

Indications de la chirurgie :

- Echec du drainage aspiratif après 8 à 10 jours.
- En cas de PNO récidivant controlatéral ou bien après la première ou seconde récidive homolatérale.
- Techniques : thoracotomie ou vidéo-chirurgie pour exérèse des brides, éventuelle exérèse des dystrophies bulleuses et symphyse par avivement pleural.

4. Mesures associées :

- Hygiène de vie :
  - Arrêt du tabac
  - Eviter les situations favorisant les efforts à glotte fermée : parachutisme, instruments à vent et contre-indication absolue et définitive de la plongée sous-marine
- A distance d'un 1er épisode de PNO spontané idiopathique bénin il faudra penser à dépister un emphysème débutant : E.F.R. avec DLCO, scanner thoracique en coupes fines, dosage d'alpha-1-antitrypsine.

299. BOITERIE ET TROUBLES DE LA DEMARCHE

TROIS HANTISES : INFECTION, TUMEUR, HEMOPATHIE

1. CAT diagnostique :

Eléments cliniques :

Interrogatoire :

- Souvent difficile chez le jeune enfant !
- ATCD personnels (aide des parents indispensable) et familiaux
- Caractériser le trouble : date et mode de début, facteurs favorisants et/ou aggravants, activités et positions favorisantes…
- Rechercher des douleurs, leurs localisations et leurs caractères mécaniques ou inflammatoires
- Signes associés : AEG, asthénie…

Examen clinique :

- Température +++
- Analyser la marche de l'enfant
- Inspection à la recherche de signes associés : anomalies cutanées (plaie, œdème, rougeur…), amyotrophies, attitude vicieuse +++
- Palpation à la recherche de points douloureux (métaphyses +++), d'épanchements articulaires…
- Evaluation des mobilités actives et passives de toutes les articulations (à la hanche rechercher une limitation de l'abduction et de la rotation interne).
- Reste de l'examen clinique

Eléments para-cliniques :

Radiographies standard +++

- Hanches de face et de profil pour apprécier l'aspect des noyaux céphaliques, des cartilages de conjugaison, des cols fémoraux et leur rapport avec le noyau, la congruence et le centrage des articulations.
- Clichés centrés sur une zone douloureuse précise
- Examen bilatéral et comparatif

Examens biologiques :

- NFS, CRP, VS +++
- Bilan infectieux : porte d'entrée, hémocultures, ponction de toute collection retrouvée
- En fonction du contexte : examens hématologiques ou immunologiques.

Autres examens :

- Echographie : épanchement intra-articulaire, anomalie des parties molles
- Scintigraphie : résultats plus précoces que la radiographie standard, l'hyperfixation oriente vers un processus inflammatoire et l'hypofixation vers un processus ischémique.
- TDM et/ou IRM

2. Etiologies :

BOITERIE DOULOUREUSE FEBRILE :

Il existe 4 grandes étiologies de boiterie douloureuse fébrile :

- Synovite aiguë bénigne ou rhume de hanche
- Ostéoarthrite du nouveau-né et du nourisson
- Arthrite aiguë
- Ostéomyélite

Synovite aiguë bénigne ou « rhume de hanche » :

- Episode de douleur et/ou de boiterie de survenue brutale chez un enfant entre 3 et 10 ans, survenant de préférence en hiver et au printemps, parfois dans un contexte viral.
- **Diagnostic d'élimination +++**
- Limitation isolée de l'abduction et de la rotation interne articulaire.
- Absence de signes infectieux clinique ou biologique.

- La radiographie retrouve parfois un gonflement capsulaire ou un épaississement des parties molles.
- L'échographie peut retrouver un épanchement articulaire.
- La ponction articulaire si elle est réalisée ramènera un liquide clair.

- **Traitement** : repos en décharge ± traction, AINS → évolution souvent favorable mais contrôle radio-clinique de la guérison à 6 semaines.

Ostéo-arthrite nouveau-né et nourrisson :

- **URGENCE THERAPEUTIQUE**
- Un peu hors sujet dans ce chapitre car ne se traduit pas par une boiterie ou des troubles de la marche.
- Infection bactérienne de la hanche (nouveau né +++) et le genou (nourrisson) par le Staphylocoque doré, l'Haemophilus influenzae, le Streptocoque B, le Pneumocoque...
- Signes d'inflammation locale (rougeur, chaleur, œdème), fièvre isolée ou associée à une AEG modérée, rechercher une porte d'entrée.
- Reste examen souvent pauvre : douleur à la mobilisation, diminution de la gesticulation spontanée, parfois attitude vicieuse en abduction, rotation externe et flexion de cuisse.
- **Ponction indispensable visée diagnostique et thérapeutique +++**
- La radiographie retrouve des signes précoces d'épanchement et à un stade tardif des lésions osseuses (déminéralisation, décollement sous-périosté, géodes et condensation épiphysaire, épiphysiolyse).
- Echographie systématique de la hanche lorsqu'elle est atteinte.
- **Traitement** : ponction et arthrotomie de drainage, bi-antibiothérapie d'abord IV puis orale pour 4 à 6 semaines, antalgiques et immobilisation plâtrée 4 à 6 semaines.
- Surveillance de la croissance indispensable.

Arthrite enfant :

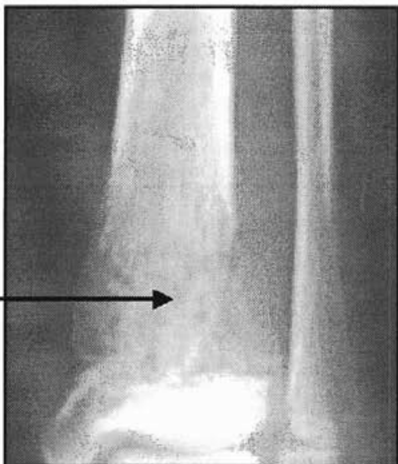
- **URGENCE THERAPEUTIQUE**
- Infection bactérienne à Staphylocoque (70%cas) généralement chez un garçon de moins de 4 ans, avec un syndrome infectieux important (AEG, fièvre 38° - 30°C et frissons).
- Arthralgie violente et brutale responsable d'une impotence fonctionnelle totale et d'une mobilisation articulaire très algique.
- Signes d'inflammation locale (rougeur, chaleur, œdème), rechercher ganglions et porte d'entrée.
- **Ponction indispensable visée diagnostique et thérapeutique +++**
- La radiographie ne retrouve pas de lésions osseuses.
- Echographie si doute diagnostic, sauf si atteinte de la hanche lorsqu'elle est systématique.
- **Traitement** : ponction et arthrotomie de drainage, bi-antibiothérapie d'abord IV puis orale pour 4 à 6 semaines, antalgiques et immobilisation plâtrée 4 à 6 semaines.

Ostéomyélite aiguë :

- **URGENCE THERAPEUTIQUE**

- Il s'agit d'une thrombophlébite suppurée métaphysaire survenant dans les suites d'une diffusion hématogène d'une infection à Staphylocoque doré.
- La recherche d'une porte d'entrée sera systématique.

- Syndrome infectieux sévère accompagné d'une douleur brutale très intense et insomniante, souvent chez un garçon de 6 ans et parfois après un traumatisme mineur.
- La palpation retrouve une douleur intense métaphysaire circonférencielle.
- L'articulation est saine, il n'y a pas d'épanchement, de limitation articulaire ou d'attitude vicieuse.
- Attention aux drépanocytaires (Salmonelles ++, diagnostic différentiel) et aux terrains débilités (diabétiques, immunodéprimés).
- Le bilan biologique retrouve une hyperleucocytose à PNN, avec hausse de la VS et de la CRP.
- Importance des hémocultures et du **prélèvement porte d'entrée +++.**



- La radiographie est normale au stade de début, puis montre des lésions osseuses.
- La scintigraphie donne des résultats plus précoces (hyperfixation).
- Si point douloureux exquis, suspicion d'abcès ou de cellulite → IRM.

- **Traitement** :
    - bi-antibiothérapie d'abord IV puis orale pour 4 à 6 semaines,
    - traitement de la porte d'entrée,
    - antalgiques et immobilisation plâtrée initiale.

BOITERIE DOULOUREUSE NON FEBRILE :

Il existe 5 grandes étiologies de boiterie douloureuse non fébrile :

- Ostéochondrite primitve de la hanche
- Epiphysiolyse de la hanche
- Tumeur osseuse
- Hémopathies
- Traumatismes

<u>Ostéochondrite primitive de la hanche :</u>

- Nécrose aseptique de la tête fémorale faisant suite à une ischémie céphalique, elle touche la plupart du temps un garçon entre 4 et 9 ans et est unilatérale dans 90% cas.
- Clinique insidieuse, dominée par une boiterie et des douleurs tenaces et récidivantes qui surviennent par périodes surtout à la marche ou en fin de journée. Ces douleurs siègent à la hanche, à la cuisse et/ou au genou. La boiterie d'esquive accompagne les périodes douloureuses et prédomine en fin de journée. Limitation douloureuse de la rotation interne et de l'abduction.
- La biologie est normale.

- La radiographie affirme le diagnostic lorsqu'on est en présence d'images en coquille d'œuf, de modifications architecturales du noyau qui est condensé, plus petit et plat (déformation en coxa plana). Cependant, elle peut également être normale ou bien ne montrer que des signes peu contributifs : irrégularité du noyau, opacification partielle...
- Scintigraphie et/ou IRM sont de bons examens pour un diagnostic précoce.

Epiphysiolyse de la hanche :

- Il s'agit d'un décollement de l'épiphyse fémorale pour laquelle deux formes cliniques sont décrites : l'épiphysiolyse progressive la plus fréquente et l'épiphysiolyse aiguë rare. Les atteintes bilatérales sont à craindre dans 20% cas.

- Pathologie concernant essentiellement les jeunes garçons entre 11 et 17 ans obèses avec retard pubertaire, plus rarement les filles grandes et longilignes.
- La clinique est dominée par l'apparition de douleurs siégeant au niveau de la hanche et du genou, entraînant une boiterie d'esquive d'abord intermittente puis continue.
- On retrouve une attitude vicieuse en rotation externe et raccourcissement avec limitation de la mobilité en rotation interne et abduction, la limitation de la flexion n'étant rencontrée que dans le cas de déplacements très importants.
- **La radiographie de hanche recherche le déplacement en varus, en dedans et vers l'arrière de la tête fémorale +++**
- Le traitement est chirurgical.



Tumeurs osseuses :

- Il faut toujours les redouter +++
- Toutes les tumeurs peuvent se révéler par une boiterie chez un enfant.
- Rechercher un caractère nocturne des douleurs, des fractures pathologiques, un syndrome inflammatoire biologique chronique…
- Importance des examens radiologiques (radiographie standard, scintigraphie, TDM, IRM).
- La **biopsie** est l'élément de certitude du diagnostic +++

Hémopathies :

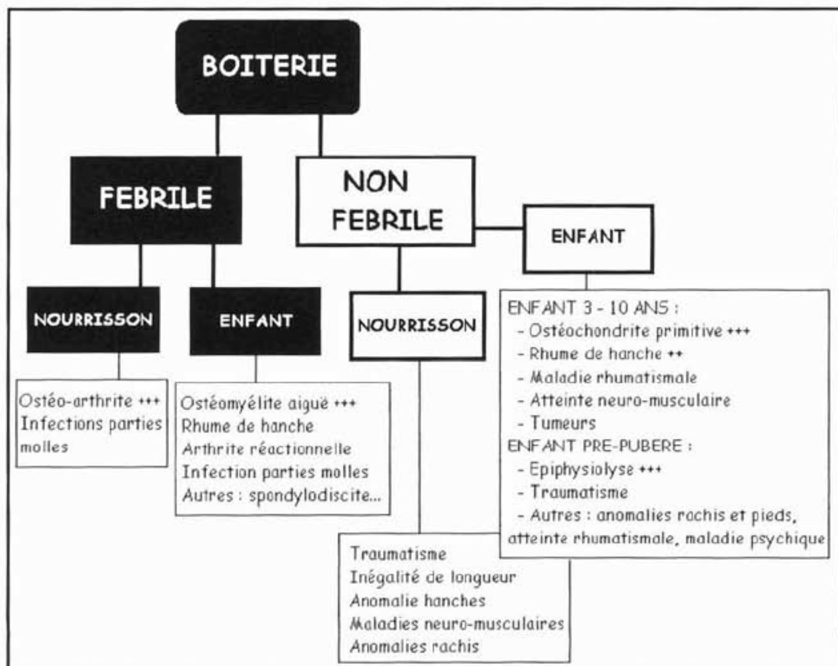
- La boiterie de l'enfant est une situation rare pour la découverte d'une hémopathie.
- Penser à la drépanocytose.

Causes traumatiques

BOITERIE NON DOULOUREUSE :

Il faut évoquer :

- Inégalité de longueur des membres
- Maladies neuro-musculaires (ex. myopathie)
- Tumeurs bénignes (ex. fibrome envahissant)



313. EPISTAXIS

Définition :
C'est une hémorragie d'origine endonasale qui s'extériorise soit par les narines (épistaxis antérieure), soit par le rhinopharynx (épistaxis postérieure). Elle peut de par son abondance ou son caractère répétitif constituer une véritable urgence thérapeutique ORL, avec mise en jeu du pronostic vital.

Il est nécessaire de distinguer :

- **Epistaxis légère** : 10 - 100 ml de sang, durée < 10 minutes
- **Epistaxis abondante :** 250 – 400 ml de sang, durée < 30 minutes
- **Epistaxis grave :** 500 - 1000 ml de sang, possibles signes de choc dans les formes cataclysmiques.

1. Diagnostic positif :

Interrogatoire :
- Age, sexe, ATCD personnels et familiaux (HTA, hémopathies connues, maladies hémorragiques héréditaires...),
- Prise médicamenteuse (AINS, anticoagulants) +++,
- Notion de traumatisme récent,
- Caractéristiques de l'épisode actuel

Examen clinique :
- Examen général avec recherche des signes de choc éventuels : pouls, TA, pâleur, sueurs, agitation, soif, oligurie...
- Examen ORL au miroir de Clar : rhinoscopie antérieure et postérieure, examen pharyngé recherchant un saignement postérieur, endoscopie à l'optique rigide des fosses nasales

Examens complémentaires :
- Toujours : NFS, plaquettes, TP, TCA, groupe, Rhésus, RAI
- Selon l'orientation diagnostique : bilan hépatique, biopsies au moindre doute, radiographies standard, TDM, artériographie...

2. Etiologies :
Il faut distinguer les étiologies locales et les étiologies générales.

ETIOLOGIES LOCALES :

Tâche vasculaire de la cloison nasale : cautérisation faisable en consultation à 8-10 j après un épisode de saignement.

Traumatismes :

- Fractures ou barotraumatismes de la sphère maxillo-faciale
- Attention à épistaxis non contrôlable ou intermittente lors d'un traumatisme facial qui doit faire évoquer une rupture de l'artère carotide interne dans le sinus caverneux, avec risque majeur de décès du patient.



Fracture des os propres du nez

Tumeurs bénignes :

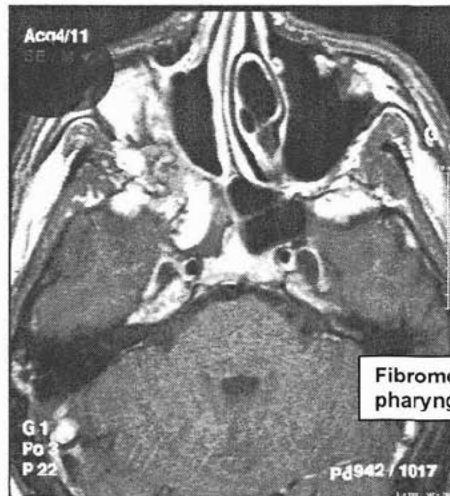
- Fibrome naso-pharyngien :
  - Tumeur du cavum fréquente chez les jeunes adolescents
  - Masse polylobée fragile située à la partie supérieure des choanes qui ne doit jamais être biopsiée en raison du risque hémorragique
  - Bilan scannographique et traitement par exérèse chirurgicale après embolisation lors artériographie.
- Angiofibrome de la cloison
- Polype de la cloison
- Angiome localisé des fosses nasales
- Tumeur ethmoïdale

Tumeurs malignes :

- UNCT du cavum
- Carcinome épidermoïde des fosses nasales ou des sinus maxillaires
- Adénocarcinome de l'ethmoïde (travailleur du bois)

Autres :

- Sinusites chroniques
- Lésions de grattage, perforation, ulcération de la cloison chez les « sniffeurs » de cocaïne
- Corps étranger



Fibrome naso-pharyngien

ETIOLOGIES GENERALES :

HTA +++

Maladies infectieuses : grippe, pneumopathies atypiques, typhoïde et syndrome malin des maladies infectieuses (ex. scarlatine).

Troubles de l'hémostase et/ou fragilité vasculaire :

- Anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, insuffisance hépatocellulaire et hémopathies.
- Fragilité capillaire constitutionnelle, maladie de Rendu-Osler, purpuras...

Maladies métaboliques : diabète ou scorbut.

Grossesse

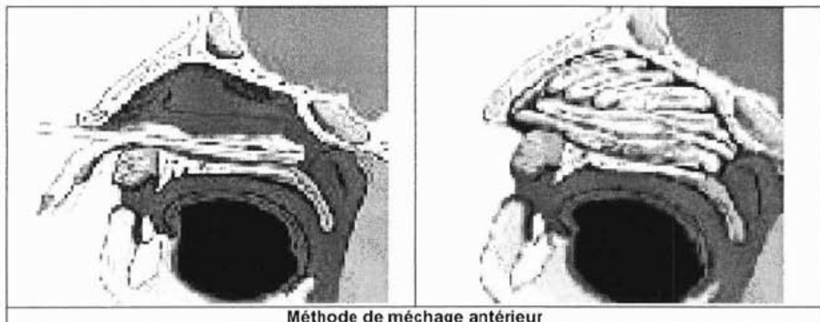
MALADIE DE RENDU OSLER

- Angiomatose Hémorragique Familiale
- Maladie héréditaire autosomique dominante touchant les deux sexes, à pénétrance quasi-complète et expressivité variable, sa forme la plus fréquente est causée par l'atteinte d'un gène situé sur le chromosome 9.
- Anomalie du tissu de la paroi des vaisseaux sanguins
- Manifestation généralement dès l'enfance : trépied clinique épistaxis et gingivorragies + télangiectasies essentiellement des lèvres et de la langue + caractère héréditaire.
- Apparition plus tardive des lésions cutanées (angiomes) et des muqueuses, pouvant entraîner à leur tour de nouveaux saignements, avec possibles hémorragies digestives. On peut rencontrer des angiomes viscéraux, des fistules artério-veineuses, des anévrismes pulmonaires, des atteintes hépatiques et cérébrales voire une sclérose hépato-splénique avec cirrhose.
- Parfois l'évolution peut être parfaitement bénigne, sans anémie associée.

CONDUITE A TENIR THERAPEUTIQUE		
Mesures générales	**Mesures locales**	**Mesures préventives**
• Repos • Anxiolytiques • Corriger une hypovolémie avec des transfusions en cas de besoin	• Glaçage et compression bi-digitale • Méchage antérieur simple (Surgicel®) • Cautérisation • Tamponnement antérieur voire postérieur (Mérocel®, sonde à double ballonnet) • Exérèse chirurgicale • Ligature artérielle • Embolisation	• Traitement étiologique local et général essentiel • Eviter les AINS • Attention aux anticoagulants

REMARQUES PRATIQUES:

- Dans les formes graves, le traitement est prioritaire à toute autre exploration, en dehors du bilan d'hémostase et pré-transfusionnel
- Escalade thérapeutique en fonction du siège, de l'abondance et du caractère récidivant de l'hémorragie
- Antalgiques et antibiothérapie en cas de méchage
- Penser aux mèches auto résorbables type Surgicel® si un méchage est nécessaire chez un patient avec troubles de la coagulation
- Se souvenir qu'en cas de double méchage antérieur et postérieur une AG est généralement nécessaire



Méthode de méchage antérieur

317. HEMOPTYSIE.

Définition :
Rejet par la bouche de sang provenant des voies aériennes sous-glottiques.

Ses diagnostics différentiels sont un saignement provenant des VADS (épistaxis postérieure, ulcération oro-pharyngée ou gingivale) ou bien une hématémèse.
C'est un symptôme d'alarme qui doit inquiéter le clinicien et conduire à la réalisation d'un bilan étiologique soigné.

1. En premier : apprécier la gravité

- L'abondance est souvent difficile à évaluer, le patient ayant tendance à la surestimer.
- On distingue :
  - crachats muqueux ou mucopurulents striés de sang
  - hémoptysies moyenne abondance (volume < 500 ml en 48h)
  - hémoptysies sévères (>500ml / 48h)
  - hémoptysies massives foudroyantes
- En fait, la gravité sera jugée essentiellement sur le retentissement respiratoire et/ou circulatoire de l'hémoptysie.

2. Faire le diagnostic étiologique :

Clinique :
Interrogatoire : traitement anticoagulant, caractère récent ou non de l'hémoptysie, antécédents cardio-vasculaires ou respiratoires, tabagisme, facteurs déclenchants…
Examen clinique complet sans oublier la sphère ORL

Para-clinique :

- Biologie : NFS, plaquettes, TP, TCA, bilan transfusionnel (groupe, Rhésus, RAI)
- Radiographie thoracique face et profil indispensable
- Scanner thoracique sans et avec injection
- Endoscopie bronchique :
  - En cas de radiographie anormale sauf si on suspecte une tuberculose pulmonaire (diagnostic bactériologique)
  - Réalisée de principe chez un fumeur même si la radiographie est normale.
  - Afin de déterminer le côté qui saigne en cas de radiographie normale si on craint d'avoir à réaliser en urgence une intervention chirurgicale ou une embolisation artérielle
- Artériographie bronchique
- Angiographie pulmonaire

ETIOLOGIES DES HEMOPTYSIES

- **Bronchite aiguë ou l'exacerbation d'une bronchite chronique +++**
- **Cancer broncho-pulmonaire**
- Tumeurs carcinoïdes
- Toute pneumopathie infectieuse (tuberculose +++), les abcès pulmonaires, l'aspergillose pulmonaire invasive ou broncho-pulmonaire allergique, l'aspergillome ...
- Embolie pulmonaire périphérique
- Oedèmes pulmonaires
- Malformations vasculaires: anévrysme artérioveineux dans le cadre ou non d'une maladie de Rendu-Osler (cf p X.)...
- Plus rares :
  - Fissure d'anévrysme de l'aorte thoracique
  - Hémorragies intra-alvéolaires par exemple au cours du syndrome de Goodpasture
  - Vascularites et granulomatoses: maladie de Wegener, polyangéite microscopique
  - Hémoptysies cryptogénétiques
  - Hémoptysies factices dans le cadre d'un syndrome de Munchausen
- Causes traumatiques ou iatrogènes

PRINCIPALES CAUSES D'HEMOPTYSIE CHEZ LE TUBERCULEUX

- Aspergillome
- Cancer broncho-pulmonaire
- Dilatation des bronches
- Infections
- Lithiases bronchiques
- Rechute de la maladie tuberculeuse



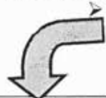
Radiographie de thorax de face :
Opacité arrondie excavée parahilaire gauche.
Opacité compatible avec une localisation apicale dans le lobe inférieur d'une tuberculose
On pourrait également évoquer une tumeur excavée, une infection à anaérobie ou une vacularite

3. CAT thérapeutique :

Toute hémoptysie justifie une hospitalisation en milieu spécialisé pour surveillance pendant 12-24 h.
Jamais de PLS aveugle sans savoir quel côté saigne afin d'éviter d'inonder le côté sain.

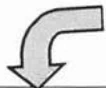
Traitement symptomatique :

- Simple surveillance si crachats striés isolés
- Mesures de réanimation standard si nécessaire :
  - VVP, macromolécules en cas de choc, parfois recours aux transfusions de CG
  - Prise en charge d'une insuffisance respiratoire avec oxygénothérapie voire intubation sélective dans les formes cataclysmiques avec inondation pulmonaire
- Lutter contre le saignement :
  - Médicaments vasoconstricteurs en 1ère intention (ex. Exacyl® PO dans les formes minimes, Glypressine® IV dans les formes de moyenne abondance)



CONTRE INDICATIONS DE LA GLYPRESSINE
• Grossesse • Infarctus du myocarde récent • Choc septique • Relatives : HTA mal contrôlée, insuffisance coronarienne, asthme, insuffisance rénale ou respiratoire chronique, âge > 70 ans

  - En cas d'échec ou bien d'hémoptysie grave il faudra réaliser une embolisation de l'artère responsable du saignement au cours d'une artériographie bronchique, ou bien dans certains cas une lobectomie chirurgicale (cancer, contre indications de l'embolisation)



CONTRE INDICATIONS DE L'EMBOLISATION
• Artère médullaire naissant d'une d'un tronc commun intercosto-bronchique ou d'une artère intercostale • Artère œsophagienne naissant d'une artère bronchique

326. PARALYSIE FACIALE.

La paralysie faciale est une affection neurologique qui peut être centrale ou périphérique. Dans sa forme périphérique les étiologies sont nombreuses et variées, et sa principale urgence est représenté par l'atteinte oculaire et les complications qui peuvent survenir (kérato-conjonctivite, ulcération de cornée...).

PF Périphérique	PF Centrale
Atteinte homolatérale du noyau du nerf facial ou des fibres qui en sont issues	**Atteinte controlatérale du faisceau géniculé dans sa partie supra-nucléaire**
Signes dans les deux territoires du **facial supérieur et inférieur** Au repos : - Côté sain : déviation de la bouche, de la langue et des traits réalisant une asymétrie du visage - Côté paralysé : **œil ouvert +++**, atonie, effacement des rides et du pli naso-génien Mouvement : - **Signe de Charles-Bell +++** sans dissociation automatico-volontaire - Abolition de l'occlusion palpébrale réflexe Dans les formes peu marquées : - Signe des cils de Souques - Signe du peaucier de Babinski - Grimage asymétrique chez le patient comateux lors de la manœuvre de Pierre-Marie-Foix	• Signes dans le territoire du **facial inférieur** • **Dissociation automatico-volontaire +++** • Signes négatifs : - Pas de signe de Charles-Bell - Clignement présent - Pas d'abolition de l'occlusion palpébrale réflexe • Déficit moteur et sensitif de l'hémicorps homolatéral souvent associé (ne pas oublier que la PFC fait partie du tableau clinique de l'hémiplégie)

	
PFP gauche : signe de Charles Bell	**PFP droite :** déviation des structures vers le coté sain et effacement du pli naso-génien.

	Shirmer	Réflexe stapédien	Eléctrogustométrie
Niveau de l'atteinte	Hyposécrétion lacrymale	Hyperacousie douloureuse	Hémiagueusie des 2/3 antérieurs de la langue
Supra-géniculée	+	+	+
Infra-géniculée mais supra-stapédienne	-	+	+
Infra-stapédienne et supra-cordale	-	-	+
Infra-cordale avec PFP motrice pure	-	-	-

BILAN MINIMUM DEVANT UNE PFP

- NFS, VS, CRP
- Glycémie à jeun et post prandiale
- Sérologies : **VIH +++** (accord patient), TPHA/VDRL, Lyme, HSV 1…
- Test de Shirmer
- Impédancemétrie avec étude du réflexe stapédien
- EMG : quantifie le déficit, recherche des facteurs de mauvais pronostic (fibrillation spontanée traduisant une dénervation, pas d'excitabilité au delà de 8 jours d'évolution) et permet de suivre l'évolution
- IRM en cas de doute sur un neurinome de l'acoustique (surdité de perception retro-cochléaire, syndrome vestibulaire périphérique…)
- Parfois électrogustométrie

1. Etiologies PFP unilatérales :

PFP a frigore +++ :

- Survenue brutale souvent le matin au réveil, parfois après un coup de froid.
- Paralysie isolée complète et maximale d'emblée.
- Evolution favorable dans 80% des cas avec début de récupération après une semaine et guérison en quatre semaines.
- Dans les 20 % des cas restants :
- 15% de récupération incomplète
- 5% de séquelles : PFP persistante ou bien réinnervation anarchique (syncinésies faciales, hémispasme facial, syndrome des larmes de crocodile).
- **Cela reste un diagnostic d'élimination.**

Causes otogènes :

- Otite aiguë
- Otite chronique cholestéatomateuse ou non

Causes infectieuses :

- VIH +++
- Zona du ganglion géniculé (éruption vésiculeuse dans la zone de Ramsay-Hunt, douleurs péri-auriculaires, fébricule 38 °C voire atteinte de l'acoustique)
- Autres : syphilis, HSV, oreillons, coxsackie...

Causes néoplasiques :

- Cancer de la parotide
- Tumeurs intra-pétreuses (glomus, neurinome, cholestéatome)

Maladies générales :

- Diabète
- Sarcoïdose
- LEAD
- PAN
- Maladie de Goujerot-Sjögren

Causes traumatiques :

- Fracture du rocher
- Chirurgie du rocher

2. Etiologies des PFP bilatérales :

- **VIH +++**
- Diabète
- Méningite carcinomateuse
- Hémopathie maligne
- Sarcoïdose (syndrome de Heerfordt)
- Maladie de Lyme
- Maladie de Guillain-Barre
- Maladie de Melkersson-Rosenthal
- Traumatismes
- Idiopathique

EXEMPLES DE PFP NON ISOLEES

- PFP + surdité : neurinome du VIII
- PFP + trismus : tétanos céphalique de Rose
- PFP + syndrome méningé : méningo-radiculite +++
- PFP + hémiplégie controlatérale : syndrome alterne protubérantiel de Millard-Gübler

3. Traitement de la PFP *a frigore* :

- Urgence thérapeutique
- Protection oculaire +++
  - Lunettes de protection
  - Occlusion palpébrale nocturne
  - Collyres, larmes artificielles
- Corticothérapie : Cortancyl® 1 mg/kg/j pendant 10 jours puis diminution progressive des doses pendant 2-3 semaines
- Kinésithérapie d'auto-rééducation pluri-quotidienne
- Surveillance au long cours

337. TROUBLES AIGUS DE LA PAROLE. DYSPHONIE.

La dysphonie définit une altération de la voix parlée, projetée ou chantée, touchant sa hauteur, son timbre ou son intensité.

Attention : toute dysphonie évoluant depuis plus de deux semaines et résistant à un traitement médical bien conduit doit conduire à un examen ORL complet afin de rechercher une lésion néoplasique. ++++

1. Clinique :

- Interrogatoire : ATCD personnels et familiaux, notion d'intoxication alcoolo-tabagique, mode d'installation et caractéristiques des troubles, signes fonctionnels associés (AEG, douleur, dysphagie, dyspnée, hématémèse, hémoptysie, adénopathies...).
- Examen ORL complet : il doit comporter une laryngoscopie indirecte au miroir de Clar souvent complétée par une nasofibroscopie laryngée faite sous AL.
- Examen clinique général indispensable.

2. Para-clinique :

- L'examen essentiel est la laryngoscopie directe en suspension : effectuée au bloc sous AG, elle permet au besoin de faire un geste diagnostique (biopsies !) ou thérapeutique (chirurgie ou laser).
- Exploration vocale fonctionnelle : bilan phoniatrique, stroboscopie des cordes vocales ou encore EMG laryngée.
- Eventuel bilan d'extension tumorale... .

3. Diagnostics différentiels :

- Rhinolalie ouverte
- Rhinolalie fermée
- Dysmorphose dento-maxillaire
- Insuffisance respiratoire pulmonaire
- Atteinte inflammatoire du pharynx

ETIOLOGIES DES DYSPHONIES CHEZ L'ADULTE		
Lésions laryngées	Paralysies récurrentielles	Causes fonctionnelles
• **Inflammations :** laryngite aiguë, RGO, post intubation, séquelles de chirurgie ou de radiothérapie. • **Tumeurs bénignes :** polypes, nodules, kystes, granulomes, lipomes… . • **Dysplasies :** ce sont les laryngites chroniques, responsables de leucoplasies ou d'érythroplasies. • **Cancers** du larynx ou de l'hypopharynx.	• **Unilatérales :** 1. Tumeurs malignes cervicales 2. Tumeurs malignes thoraciques gauches 3. Traumatismes ou chirurgie cervicale 4. Atteintes neurologique 5. Névrites toxiques ou infectieuses 6. Séquelles intubation 7. Idiopathiques • **Bilatérales :** 1. Atteintes bulbaires +++ 2. Rares atteintes périphériques bilatérales	• Surmenage vocal • Hystérie et autres causes psychiques • Trouble spastique de la mobilité laryngée

ETIOLOGIE DES DYSPHONIES DE L'ENFANT		
Lésions laryngées	Paralysies récurrentielles	Causes fonctionnelles
• Papillomatose laryngée virale • Angiome sous-glottique • Granulomes post intubation • Laryngites infectieuses • Autres : rares tumeurs malignes, kystes congénitaux, malformations…	Qu'elles soient unilatérales ou bilatérales, les paralysies sont rares chez l'enfant.	• Surmenage vocal • Retard pubertaire • Trouble psychique